

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N° 39

Contribution à l'étude
de la RAGE
au **SÉNÉGAL** et au **SOUDAN Français**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 19 Octobre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

André CHASSIGNEUX

*Diplômé en, Juillet 1922, par l'École Nationale Vétérinaire de Lyon
et, en Décembre 1922, par l'Institut de Médecine Vétérinaire exotique d'Alfort
Directeur technique des services d'élevage de la Compagnie des Produits
du Congo, à Matéba, près Boma (Congo Belge).*

Né le 20 Août 1897 à BOURG-ARGENTAL (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA RAGE
AU SÉNÉGAL ET AU SOUDAN FRANÇAIS

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1925-1926 — N° 39

Contribution à l'étude
de la RAGE
au **SÉNÉGAL** et au **SOUDAN Français**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 19 Octobre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

André CHASSIGNEUX

*Diplômé en, Juillet 1922, par l'École Nationale Vétérinaire de Lyon
et, en Décembre 1922, par l'Institut de Médecine Vétérinaire exotique d'Alfort
Directeur technique des services d'élevage de la Compagnie des Produits
du Congo, à Matéba, près Boma (Congo Belge).*

Né le 20 Août 1897 à BOURG-ARGENTAL (Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur M. Ch. PORCHER.
Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.
Professeur honoraire M. Alfred FAURE. ancien directeur.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie . . .	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires	MAROTEL.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie. Extérieur	N..
Physiologie, Thérapeutique générale. Matière médicale. . .	JUNG.
Histologie et Embryologie. Anatomie pathologique. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire	BALL.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Sémiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire .	CADEAC.
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Anatomie chirurgicale. Médecine opératoire . .	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique. Médecine opératoire. Obstétrique	CUNY.
Pathologie générale et Microbiologie. Maladies microbiennes et police sanitaire. Clinique	BASSET.
Hygiène et Agronomie. Zootechnie et Economie rurale. . .	N.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. PORCHEREL.	MM. TAPERNÔUX.
AUGER.	TAGAND.
LOMBARD.	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr F. ARLOING, Professeur de Médecine expérimentale et comparée et de Bactériologie à la Faculté de Médecine. Correspondant national de l'Académie de Médecine, Chevalier de la Légion d'honneur.

Assesseurs : M. BASSET Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. CADÉAC, Professeur à l'Ecole Vétérinaire. Correspondant national de l'Académie de Médecine. Chevalier de la Légion d'honneur.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE
MON ONCLE
LE PROFESSEUR JOSEPH FRESSENON
Mort à Alexandrie (Egypte)

MON AMI DE COLLÈGE
LOUIS PRANGERE
Tombé au Champ d'honneur

MES CAMARADES D'ÉCOLE
LES VÉTÉRINAIRES CABASSU, DEVOUGE,
DIDIER, LAMMENS, VUILLEMIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. BOUCHER

A MES PARENTS

ET A MA FEMME

A MON ONCLE

LE RÉVÉREND PÈRE MARIUS FRESSENON
Missionnaire Apostolique à Nagasaki (Japon)

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BASSET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. ARLOING

En témoignage de reconnaissance
pour les soins dévoués qu'il a donnés
à mon frère et pour la bienveillance
qu'il m'a témoignée à l'occasion de
cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CADÉAC

A MON AMI R. TAGAND

A L'ECOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

qui a donné à la Science et à la Médecine

ces deux génies

CHAUVEAU ET ARLOING

et dans le Laboratoire de bactériologie de laquelle

GALTIER

a découvert, avant PASTEUR, la vaccination

contre la rage

A TOUS CEUX QUI M'ONT APPRIS LE PEU QUE JE SAIS

Je dédie ce modeste travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA RAGE AU SÉNÉGAL ET AU SOUDAN FRANÇAIS

Avant-Propos

En Afrique Occidentale Française, le Vétérinaire est un des travailleurs et des techniciens les plus utiles. Ses connaissances en zootechnie lui feront jouer un grand rôle dans la mise en valeur des colonies de ce groupe et, déjà, il fait œuvre de première importance en luttant contre les épizooties. Mais, le vétérinaire colonial ne se borne pas à être un éleveur éclairé, un fabricant de sérum antipestique, ou un agent sanitaire, en même temps qu'un « missionnaire du progrès scientifique et agricole », parcourant la brousse sous le soleil; il rend encore d'appréciables services en tant qu'hygiéniste. Ce qu'il sait sur les maladies transmises à l'homme par les animaux et son expérience de l'inspection des denrées alimentaires d'origine animale lui permettent, en effet, d'être l'auxiliaire averti ou le conseiller du Médecin. Enfin, parmi les raisons qui poussent le vétérinaire à quitter la douce France pour aller vivre au loin sous le torride climat africain, l'espoir d'étudier quelque chose de nouveau est une des dominantes.

Aussi avons-nous eu garde de ne pas négliger la moindre occasion de noter quelque particularité des affections que nous avons pu observer soit à Dakar, soit à Bamako. Malheureusement, lorsque nous étions dans la première de ces deux villes, de trop nombreuses occupations nous ont empêché de consacrer à l'apprentissage des recherches biologiques tout le temps que nous aurions voulu et nous ont forcé à nous surmener. Aussi, nous n'avons pu séjourner longtemps dans la capitale soudanaise et y entreprendre quelque étude de pathologie. Et, le mieux que nous ayons pu faire, en cette matière, durant les 27 mois que nous avons passés en A. O. F., ce sont encore quelques observations sur la rage. Qu'on nous pardonne un travail aussi médiocre; le manque de temps et le climat sénégalais, qui, d'après Marchoux, « provoque des phénomènes de paresse intellectuelle », sont nos excuses.

Historique de l'existence de la rage en A. O. F.

Nous pensons que c'est le vétérinaire Pécaud qui, en 1905, a le premier signalé l'existence de la rage en A. O. F. (à Kati). En 1906, son confrère Cazalbou en constatait un cas à Ségou, puis à Porto-Novo et à Abomey, où il observait « quatre cas très nets sur le chien... et, en janvier 1909, un cas de rage furieuse sur une chatte. » En août 1909, le médecin Bouffard se rend compte, au laboratoire de Bamako, qu'un chien, capturé après avoir mordu plusieurs indigènes de Koulouba, est enragé. Un médecin également, Thiroux, fait la même constatation, en 1910, sur un chien ayant fait des morsures à plusieurs de ses congénères et à un garde de police de Sakel. En 1911, le vétérinaire Teppaz observe, à Saint-Louis, un cas de rage canine.

Pendant, en 1912, ainsi que l'écrit Pécaud, « il est encore courant de déclarer que la rage est inconnue en Afrique Occidentale. » Et pourtant, au cours de cette même année, alors que le vétérinaire Aldigé écrit que cette maladie « n'a pas encore été observée

en Guinée », le médecin Cavasse constate à Kadé — en plein intérieur de cette colonie — un cas typique de rage humaine sur un garde cercle indigène mordu quarante et un jours auparavant par un chien errant. En janvier 1915, le vétérinaire Nainsouta et le médecin Monfort diagnostiquent la rage chez quatre chiens de Saint-Louis. La même année, le médecin Heckenroth fait à Dakar, à l'Institut de Biologie de l'A. O. F., une étude approfondie de la rage du Sénégal; il déclare que la rage canine existe dans cette colonie et qu'elle y est transmissible à l'homme. De fait, à Fatick, cinq indigènes meurent un mois et demi après avoir été mordus par un chien indigène errant. Du mois de juillet 1915 au mois de juillet 1916, dans le cercle du Sine-Saloum, douze chiens indigènes, trois chiens européens et un chacal sauvage deviennent enragés; une trentaine de personnes sont mordues et l'une d'elles, bien qu'ayant commencé à subir le traitement pasteurien sept jours après la morsure, meurt de la rage. En 1917, Bouffard reconnaît chez un chien « du type indigène pur », appartenant à un colon du Dahomey, l'existence de la rage tranquille et le vétérinaire Curasson signale, à Kayes, un cas de rage « à forme paralytique » chez un chien importé de France. En 1918, un chien de Thiés est reconnu enragé par le médecin A. Léger; Bouffard observe au Dahomey « un cas de rage nettement caractérisée du type paralytique » et conclut que « la rage canine existe au Dahomey où la rage humaine est inconnue ». En 1919, Teppaz, à Kebemer, et son confrère Monfrais, à Rufisque, constatent deux cas de rage canine; le vétéri-

naire Delorme envoie l'encéphale d'un chien de Niafunké au laboratoire de Bamako, où le médecin Arlo établit la présence du virus rabique dans cet encéphale; Aldigé décrit un cas de rage chez un chien indigène de la Guinée.

Et cependant, malgré toutes ces constatations, en 1920, l'opinion règne, même parmi les gens éclairés, que la rage n'existe pas au Sénégal. Un européen de Mekké est victime d'une telle erreur; mordu le 18 juillet par un chien errant, cet européen, — Monsieur G. L. — dissuadé à deux reprises d'aller se faire traiter à l'Institut de Biologie de l'A. O. F., mourait, enragé, à l'Hôpital de Dakar, une quarantaine de jours plus tard. Au cours de cette même année 1920, le chef du service de santé du territoire du Niger signale une épizootie de rage canine dans le cercle de Dgondoutchi et dans le cercle de Tahoua où deux indigènes meurent de la rage; Monfrais observe à Rufisque un nouveau cas de rage canine. Du 21 au 25 août 1921, le vétérinaire Xémard constate quatre cas de rage canine à Bamako; fin septembre cette maladie fait sa réapparition à Mekké.

En 1923, Monfrais observe à Saint-Louis un cas de rage chez un chien dont l'encéphale nous parvient à l'Institut de Biologie de l'A. O. F. Nous constatons la présence du virus rabique dans un cerveau qui nous est envoyé de Tivaouane. Le 22 février 1924, nous reconnaissons comme étant enragé un chien qui nous est amené de Mekké et, quelques jours plus tard, nous posons le même diagnostic à propos d'un autre,

de Khombole. En janvier 1925, nous observons également un cas de rage canine à Bamako.

Cet exposé historique nous conduit aux constatations et réflexions suivantes :

1° Les premiers cas de rage canine ont été signalés à Kati, Ségou, Koulouba, points du Soudan voisins de Bamako, donc éloignés de la côte, à laquelle cette ville n'est reliée par chemin de fer que depuis une année. Les cas de rage signalés chez les chiens indigènes sont nombreux. Ces faits semblent assez mal s'accorder avec l'hypothèse de l'importation de la rage en A. O. F. par des chiens venus de France.

D'autre part, les Maures, les Touareg et les Peuhls, seraient les descendants de peuplades venues de l'Egypte, vers le premier siècle avant Jésus-Christ; une tradition — que Desplagnes rapporte dans son livre sur le plateau central nigérien — tend à prouver que ces peuplades ont amené, avec elles, des chiens au Soudan. Paul Mégnin nous apprend du reste que « les Egyptiens étaient très attachés à leurs chiens » et on retrouve chez certains sloughis, vivants, — d'après Wilbert — chez les Maures du Hodh, les Touareg de l'Azaouad, du pays des Oulmiden et du Gourma, la descendance du grand lévrier d'Egypte. Or, « la Bible mentionne la rage et les Egyptiens la connaissaient. » (Babès). Il n'y a donc rien d'impossible à ce

que cette maladie ait existé au Soudan depuis l'invasion égyptienne. Il est en tout cas vraisemblable que des chiens enragés ont fait des victimes au Sénégal depuis une époque assez reculée. Nous demandions à un marabout instruit et intelligent pourquoi ses coreligionnaires abhorraient les chiens; il nous répondit que ceux-là ne devaient avoir nulle horreur du chien qui reste fidèlement autour de la case de son maître, mais que Allah avait défendu même de se laisser approcher par ces animaux malfaisants que sont les chiens errants. Ceux qui avaient enseigné un tel précepte religieux, connaissaient peut-être, sans en soupçonner la nature, le danger des chiens enragés.

2° Les vétérinaires et certains médecins ont eu beaucoup de difficultés à faire admettre l'existence de la rage en A. O. F. Nainsouta attribue cette résistance de l'opinion publique au fait que « la plupart des observations se rapportaient à des cas de rage mûe et qu'il y avait peu de personnes mordues. » De même, de nombreux auteurs avaient prétendu que la rage était une rareté à Constantinople; Remlinger a prouvé, qu'au contraire, cette maladie y était plutôt fréquente, mais qu'elle revêtait, le plus souvent, le type tranquille. En Indo-Chine, malgré l'avis des vétérinaires, les indications des archives médicales et une observation de Lalluyeaux d'Ormay faite en 1870, on a attendu les travaux de Calmette pour admettre, en 1891, l'existence réelle de la rage.

Au Soudan, Bouffard signalait, en 1912, cette particularité: la rage canine n'y paraissait pas transmis-

sible à l'homme, puisqu'on n'observait aucun cas de rage humaine dans ce pays où les « chiens fous » n'étaient pas rares. Heckenroth écrivait, en 1918 : « on rencontre au Sénégal comme au Soudan un virus rabique normalement non transmissible à l'homme » mais il ajoutait prudemment : « jusqu'ici rien n'est venu démontrer que le virus indigène n'est pas capable, dans certaines conditions encore inconnues, de devenir virulent pour l'homme. ». Pour Xémard, « l'atténuation du virus rabique, due à différentes causes (chaleur, lumière, tension électrique), fait qu'aucun cas de rage humaine n'a été constaté au Soudan jusqu'à présent (1921), mais il est logique de supposer que le virus puisse s'exacerber par passages de chiens indigènes à chiens européens ou plus ou moins métissés. » La logique d'une telle supposition paraît quelque peu ébranlée par ce fait — sur lequel David Sinn attirait récemment l'attention — que le virus rabique s'atténue en passant par le chien et par les constatations de Magendie, de De Blasi et Russo-Travati (1891), de Celli et Zuppi (1892), tous expérimentateurs qui ont vu le virus rabique devenir avirulent après cinq passages par l'organisme du chien ou se détruire au sixième. En juillet 1921, J. Arlo écrivait : « La rage soudanaise ne paraît pas transmissible à l'homme; nous avons pu observer pendant deux mois un enfant de quatre ans mordu au visage, près de la commissure des lèvres. Il n'a présenté aucun accident et nous n'avons pas entendu dire qu'il ait été malade plus tard. » — Il y a peut-être un semblant d'intérêt historique à faire remar-

quer que, comme les auteurs précédents, Aristote parle couramment de la rage des chiens, mais paraît n'avoir pas constaté l'existence de cette maladie chez l'homme : « *Canes tribus laborant vitiis, rabie, angina, podagra; facit rabies furorem, et quæ morderint omnia furiunt, excepto homine.* »

Si l'on tient compte du fait que « la rage ne se déclare que chez 5 à 10 pour 100 à peine des mordus » (Babès), on voit que les cas de non transmission à l'homme qui ont motivé les écrits sus indiqués ne font pas sûrement ressortir un caractère particulier de la rage sénégalaise ou soudanaise. Le professeur Galtier a d'ailleurs fait remarquer l'inconstante virulence de la bave et J. A. Cruickshank et R. E. Wright ont constaté, en 1914, que chez les chiens qu'ils inoculaient par voie sous dure-mérienne avec le virus des rues, il était difficile, même pendant la période de rage déclarée, de constater les propriétés infectieuses de la salive; on s'explique ainsi que, même dans les conditions en apparence les plus favorables (cas observé par Arlo), la morsure d'un chien enragé puisse bien ne pas transmettre la rage.

D'autre part, les chiens qui avaient mordu les gens restés indemnes de rage étaient-ils bien enragés ? Le chapitre suivant montrera que, pour plus d'un cas, on peut supposer le contraire. En revanche, des personnes ont bien pu mourir de rage, au Sénégal et au Soudan, sans qu'on établisse exactement la cause de leur mort. Le diagnostic de la rage humaine ne paraît pas, en effet, des plus faciles: Delaunay, directeur de l'Ecole de Médecine de Poitiers, déclare que

l'affection rabique, chez les humains, évolue avec un tel polymorphisme que l'erreur de diagnostic est bien souvent inévitable si l'attention du médecin n'est pas mise en éveil par une morsure antérieure. Or, comme l'a écrit Heckenroth, les indigènes soudanais et sénégalais « sont excusables de ne pas avoir établi de relation de cause à effet entre deux phénomènes aussi éloignés l'un de l'autre que la morsure de l'homme par un chien fou et les accidents qui ont pu en résulter » puisque « à moins d'appartenir à la profession médicale, un malade ne songera pas à établir une relation entre les phénomènes paralytiques et une morsure. Il n'attirera jamais l'attention du médecin sur ce point. » (Remlinger). Sans attribuer au virus rabique diverses paralysies, syndromes bulbaires et pseudo-bulbaires, manies aiguës, délires, cas de démence de l'homme, comme Remlinger l'a autorisé en 1919, le Vétérinaire que nous sommes, peut se permettre, étant donné la fréquence du tétanos splanchnique signalée au Sénégal, de rappeler que Courtois-Suffit et Giroux ont fait remarquer combien cette forme du tétanos ressemble à s'y méprendre à la rage furieuse de l'homme, qui est simulée également par les formes dysphagique pure et hydrophobique.

L'“Oulou fatou” et diverses affections rabiformes du chien au Sénégal et au Soudan.

Sous la signature de Remlinger, Marcel Léger et Teppaz, paraissaient en janvier 1923, les lignes suivantes : « Pour un certain nombre de médecins, il y aurait au Sénégal comme au Soudan, à côté d'un virus rabique d'importation récente, transmissible à l'homme, un virus indigène — dit de l'oulou fatou (chien fou) — spécial au centre africain et qui ne serait pas capable d'être transmis à l'homme par morsure. »

En 1912, Bouffard avait écrit « les indigènes appellent « chiens fous » des chiens errants dont les morsures sont généralement mortelles pour leurs congénères et semblent inoffensives pour les hommes. » Il citait l'exemple d'un village situé sur les bords du fleuve Bani, dont le chef, en 1907, lui « parlait constamment d'une maladie qui sévissait sur les chiens... Le village allait, disait-il, perdre ses fidèles serviteurs très appréciés non seulement pour les services rendus comme chiens de garde, mais aussi pour la suc-

culence de leur chair... « Nos chiens deviennent fous, mordent leurs congénères, sans épargner les noirs, et meurent. » Il affirma que les personnes mordues restaient indemnes. »

En juin 1919, le vétérinaire de Niafunké adressait au chef du service zootechnique du Soudan un rapport, qu'il intitulait « Pseudo-rage observée au Mossi » et dont nous reproduisons les passages suivants :

En décembre 1918, nous avons observé, chez notre chienne l'évolution d'une maladie à symptômes rabiformes qui ne serait pas exceptionnelle au Mossi où les indigènes ont, dès longtemps, dénommé « chiens fous » les chiens qui en sont atteints.

Il s'agit d'une chienne sloughi demi-sang français, âgée de 18 mois, n'ayant aucun antécédent pathologique fâcheux. Vers le 20 décembre, cette chienne... change de caractère. Elle devient triste, apathique et semble rechercher l'obscurité; elle est en proie à des hallucinations et chasse fréquemment des mouches imaginaires. L'œil, si expressif en temps normal, est égaré. L'appétit diminue notablement et l'amaigrissement est rapide. Dans la soirée du 24, la chienne, qui ne nous quittait jamais, disparaît. Nous la retrouvons le lendemain auprès de ses anciens maîtres. Dans la nuit du 26 au 27, elle brise son collier et s'enfuit de nouveau. Le 27, invitée à jouer par son petit chien, elle menace son partenaire préféré et manifeste pour la première fois l'envie de mordre. Le 30, un infirmier vient me rendre compte d'une nouvelle évasion de la prisonnière. Il ajoute que la chienne « devenue folle » s'est jetée sur un indigène et qu'elle a mordu celui-ci au pied... La chienne est alors isolée dans un petit magasin, mais quelques heures lui suffisent pour se débarrasser de ses moyens d'attache, se créer une issue et s'évader. Lorsque nous la retrouvons dans la soirée du 30, elle est couchée auprès de quelques chiens, à l'égard desquels elle semble

animée des meilleures intentions; par contre, elle vient de se jeter sur un mouton. Elle consent à nous suivre très docilement et réintègre sans difficulté son local d'isolement. Le 31, nous l'enfermons... dans une pièce de notre case... La chienne obéit encore à la voix de son maître. Elle refuse les aliments, mais accepte l'eau... Depuis la veille, une petite quantité de bave claire, filante, s'écoule au niveau des commissures labiales... Le 1^{er} janvier, à 19 heures, la malade après s'être taillé à belles dents une énorme chaire dans la partie inférieure de la porte, se dispose à reprendre sa liberté... Nous avons préféré abattre prématurément la chienne... nous ajouterons que la malade ne portait aucune trace de morsure et que nos recherches pour savoir si un ou des cas semblables existaient à Ouagadougou, à la même époque, sont restées vaines.

Le vétérinaire Wilbert écrivait en 1920 : « Il existe au Soudan des chiens dénommés « fous » qui présentent des accès rabiformes, disparaissent quelques jours puis reviennent guéris en apparence. »

Le 12 janvier 1921, Bouffard disait : « Quand on compulse les documents écrits par nos officiers et fonctionnaires chargés de la conquête ou de l'administration des vastes territoires qui constituent actuellement notre domaine africain on se rend compte aisément que l'existence du chien fou, le « oulou fato » des Bambaras de la boucle du Niger, a été rapidement connue des premiers occupants. Le chien qui, fidèle compagnon de l'indigène, devient subitement sombre, abandonne son maître pour aller se tapir dans un coin du jardin ou d'une dépendance de la maison, cesse de manger et, après quelques jours de cette allure singulière, s'enfuit pour aller mourir dans quelque coin de brousse, non sans avoir

en cours de route mordu quelques congénères, est-il un chien enragé ? Non, à en croire certains fonctionnaires, vieux africains de plus de vingt ans, qui ont vu ces chiens fous mordre leur maître ou l'un de ses enfants sans qu'il en soit résulté le moindre inconvénient pour la victime. »

Enfin, en février 1925, un médecin exerçant depuis longtemps en A. O. F., Monsieur Némorin, nous déclarait : « Les chiens fous, les haré-oulou des Bamba, ras, éprouvent le besoin d'être toujours en mouvement. Ils ont peu de bave à la gueule et ils cheminent toujours la tête baissée, comme absorbés; ils mordent quand ils sont dérangés dans leur course. Plus rarement, certains dorment et restent immobiles comme frappés de mélancolie; ceux-ci ne mordent pas. Il est à noter que les chats et les poules mordus par ces chiens fous n'ont éprouvé aucun malaise. »

Remlinger, M. Léger et Teppaz écrivaient : « Toutes nos tentatives pour nous procurer le virus de l'oulou-fatou, s'il existe, sont demeurées infructueuses. » Personnellement nous avons demandé à nos élèves de l'Ecole de Médecine de l'A. O. F. de nous procurer des chiens fous ou de nous envoyer, en glycérine, l'encéphale de tels animaux. Aucun d'eux n'a pu nous fournir l'un ou l'autre et certains nous ont répondu qu'ils ne savaient pas ce que c'était qu'un chien fou, un oulou fatou. A Bamako, nous interrogeons un indigène qui ne nous paraissait pas dépourvu d'intelligence : « Sais-tu ce que c'est qu'un oulou fatou ? — Oui, moi y en a bien connaître chien fou. — Qu'est-ce ? — Chien fou, c'est chien que police y en a prendre

dans li rues et mener avec corde autour son cou au boratoire di vétérinaires pour lui y en a gagner cré-ver. » Cette réponse suave d'un brave noir n'a évidemment nullement ébranlé notre opinion que toutes ces histoires de chiens fous n'étaient probablement qu'un mythe né de l'imagination des premiers européens venus au Soudan et nullement tenus d'être renseignés sur la pathologie canine. Dans les archives de l'Inspection du service des Epizooties du Gouvernement Général de l'A. O. F. nous avons d'ailleurs trouvé un rapport qui donne une idée de l'imprécision des renseignements recueillis sur l'oulou fatou : « Les indigènes désignent sous le nom de chiens fous des chiens qui présentent des manifestations analogues à celles de la rage. Il est difficile d'obtenir de leur part des renseignements certains ; ceux que l'on recueille abondent en contradictions. Certains Foulas nient la transmission par morsurê, d'autres l'admettent du chien au chien, du chien au mouton, à la chèvre, au bœuf, d'autres enfin à l'homme même. Chez les partisans de la transmission les plus grandes discordances s'observent quant à la durée de l'incubation. »

En octobre 1921, Xémard signalait « à Bamako des cas de pseudo-rage bulbaire à symptômes atypiques et tendant très nettement vers ceux de la rage mûe. A Mopti, le médecin constatait également des cas de cette pseudo-rage atypique. »

En 1918, Heckenroth publiait l'observation de trois cas « d'une affection du chien assez particulière pour qu'il n'ait pu la faire entrer dans le cadre nosologi-

que d'aucune maladie connue chez cet animal. » La tristesse, la diminution de l'appétit, la faiblesse du train postérieur évoluant en paralysie, des soubresauts des masséters faisant s'entre choquer les dents tandis que les commissures labiales étaient tirées en arrière, des tremblements, des contractures des muscles de la nuque, du dos et du pharynx, l'accélération de la respiration, l'amaigrissement constituaient les principaux éléments du cortège symptomatique de cette affection, au cours de laquelle le malade prenait, à de certains moments, les attitudes suivantes : « dans la station debout, déplaçant son centre de gravité, il portait tout le poids du corps sur les membres antérieurs » s'aidant, parfois, « de son museau qu'il appuyait par terre. » L'évolution, mortelle, se déroulait en 18 à 27 jours. A l'autopsie, Heckenroth trouvait des lésions de congestion cérébrale ou des méninges; au point de vue histo-pathologique: absence de corpuscules de Negri, mais présence dans la moelle et les ganglions spinaux de « quelques éléments », d'« inclusions », qui nous paraissent assez voisines des corpuscules que Lentz, Standfuss, Sinagaglia, Babès, Starcovici ont décrit chez les chiens atteints de la forme nerveuse de la maladie du jeune âge. L'affection décrite par Heckenroth ne put être transmise par la morsure d'un des chiens à deux cercopithèques patas. Quatre lapins reçurent dans le cerveau une émulsion du bulbe des malades; un des inoculés demeura bien portant, un second mourut 18 jours après, les deux autres succombèrent aux trente-quatrième et trente-huitième jours. Heckenroth

ne trouva pas de corpuscules de Negri chez ces lapins et l'inoculation de leur bulbe à d'autres de ces animaux les laissa indifférents. En conséquence cet expérimentateur « ne put dire si l'affection ainsi observée chez le chien était contagieuse, si elle était transmise par un insecte piqueur ou tout simplement par la morsure d'animal à animal. » Il concluait que « cette affection par certains points, rappelait la rage dont elle pouvait être une manifestation atypique. »

Un an après, le vétérinaire Velu observait au Maroc « une affection présentant avec celle étudiée par Heckenroth certaines analogies. » La maladie se traduisait « très régulièrement par des symptômes nerveux, pulmonaires et digestifs. » Les symptômes respiratoires consistaient en une rhinite « caractérisée par l'enchifrènement intense et le jetage d'abord séreux » puis muco-purulent, et en « une toux pénible, quinteuse avec du souffle labial... et des symptômes de suffocation. » Les malades vomissaient, maigrissaient rapidement et la mort survenait, en général, au bout de 8 à 10 jours, dans la paralysie et le coma. Beaucoup plus rarement, les animaux traînaient un mois avant de mourir, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Enfin, quelques-uns se rétablissaient. En même temps que Velu, un autre vétérinaire du Maroc, Marteau, observait dans le voisinage d'Aïn-Leuth, la même affection. L'emploi de sérum antistreptococcique, de calomel, de breuvages opiacés additionnés de benzonaphtol, l'administration de lait coupé d'eau de Vichy lui permirent même de guérir

une malade qui avait présenté, entre autres symptômes de la diarrhée et une légère trachéo-bronchite.

Un bulletin trimestriel du Service Zootechnique de l'A. O. F. mentionnait qu'en septembre 1919 « aux environs de Dakar on avait trouvé d'autres cas de la maladie simulant la rage et décrite par Heckenroth puis par Velu. » Noc écrivait en octobre 1921: « J'ai observé un chien... qui avait tout le train postérieur paralysé..., il a été malade quinze jours puis a guéri à la suite de purgations. C'était tout à fait le type clinique décrit par Velu. »

Et, quand parut l'ouvrage de Velu et Barotte intitulé « *Eléments pratiques de pathologie vétérinaire exotique* », nous apprîmes, par ce livre, qu'en A. O. F. sévissait, chez les chiens, une maladie — que ces auteurs dénomment Boukhchem — caractérisée par du coryza, du jetage, du prurit, des troubles de la motricité et de la sensibilité, des vomissements, de la toux et un amaigrissement intense. Peu de temps après, Velu nous écrivait que l'« affection non décrite du chien » qu'il avait observée au Maroc était « en tous points identifiable au Boukh'Chem étudié en Algérie par Donatien et à une pseudo-rage du Sénégal étudiée par Heckenroth. »

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer un seul cas de Boukh'Chem, en Afrique Occidentale Française mais, en revanche, nous avons pu faire à Dakar les observations suivantes :

Obs. I. — Chien fox, 16 mois, appartenant à Mme B., rue Vincens, Dakar. Commémoratifs : le 7 mai, présente

de la conjonctivite, du coryza et de l'angine s'accompagnant de spasmes du pharynx. Le 9 novembre 1923, sa propriétaire nous déclare que depuis quelques jours, il est triste, ne mange plus et ne peut avaler, d'ailleurs péniblement, que de l'eau, qu'il prend par petites quantités à la fois; de plus « dort mal ». — Examen du sujet : faiblesse extrême, ptyalisme; chien restant assis presque en permanence; démarche vacillante; température rectale : 39°6; brachycardie. Le malade est mis en observation : enfermé, il aboie sans motif apparent, émettant par série de sept à huit des cris rauques et brefs. — Diagnostic clinique et nécropsique: méningite cérébrale (complication tardive de la maladie du jeune âge).

Obs. II. — Chien fox, 10 mois, appartenant à Mlle Denise F., rue des Essarts, Dakar. — Présenté à notre consultation le 2 juin 1923. — Commémoratifs : depuis deux jours, caractère très modifié, anorexie. — Examen du malade : chien restant assis en permanence, mâchoire inférieure pendante, regard traduisant une vive inquiétude qui s'exagère à notre approche; l'animal accueille en découvrant ses crocs le boy auquel nous ordonnons de lui apporter à boire. On oblige le chien à se déplacer, il titube et la parésie de son arrière-train rend sa démarche vacillante; cette parésie évolue le lendemain en paraplégie qui, le surlendemain, prend les allures d'une paralysie envahissante. Au cinquième jour, nous pouvons poser le diagnostic de maladie du jeune âge, diagnostic qu'affirme l'évolution de l'affection.

Obs. III. — Chien braque, 2 ans, appartenant à M. B., route de Bel-Air, Dakar. Présenté à notre consultation le 21 juin 1923. Les commémoratifs et l'examen du malade font nettement poser le diagnostic de maladie du jeune âge. Sept jours après, l'animal est pris d'une crise d'excitation furieuse au cours de laquelle, il déchire à coups de dents une natte et un rideau. Guérison ultérieure.

En 1922, à l'Institut de Médecine Vétérinaire Exotique d'Alfort, Donatien disait d'ailleurs que le Boukh-Chem était une maladie « très différente de la rage et se rapprochant plutôt de la forme nerveuse de la maladie des jeunes chiens. » L'allure de celle-ci affecte « un polymorphisme infini au Maroc. » (Marteau). Nous avons signalé la fréquence de sa forme nerveuse à Dakar et Aldigé avait déjà écrit : « La maladie du jeune âge sévit sur les chiens indigènes et sur les chiens importés sous une forme particulièrement grave, avec localisations fréquentes sur les centres nerveux. » Que cette maladie ait en Afrique Occidentale, une allure un peu particulière dans certains cas, cela n'a rien de surprenant. Quand nous aurons ajouté que Beck, en 1902, (Archiv. f. Thierheilkunde) a montré que l'inoculation intra cérébrale ou intra musculaire de substance cérébrale ou médullaire provenant de chien ayant succombé à la forme nerveuse de la maladie du jeune âge tue le lapin en 14 à 15 jours (parfois en 8 à 10 jours) avec une paralysie qui peut parfaitement simuler la rage (mais la maladie ainsi provoquée n'est pas transmissible en série) que manquera-t-il à la conclusion pour se dégager d'elle-même ? Peut-être que nous rappelions que la maladie du jeune âge débute brusquement, par de la tristesse, de la faiblesse, de l'abattement, que les complications du côté du système nerveux peuvent être précoces, qu'elles se manifestent par la parésie du train postérieur, des paralysies multiples, des troubles psychiques (stupeur ou agitation continuelle, hyperesthésie et grande irritabilité) que les troubles

nerveux causés par cette maladie apparaissent parfois soudainement, que cette affection — qui, en dépit de son nom, frappe même les chiens adultes — est la cause habituelle de la méningite cérébrale (traduite par la propension à mordre, l'expression égarée du regard, l'hyperesthésie puis la paralysie) de la méningite spinale (qui débute brusquement, est caractérisée par des troubles psychiques et sensoriels, l'exagération des réflexes et se termine par une paralysie envahissant les quatre membres) et de la « paralysie générale progressive » (le chien atteint de cette méningo-encéphalite est irritable, hargneux, méchant, il gratifie parfois de morsures son maître qui le caresse, une excitation folle le pousse à courir sans but et, par intervalles, il demeure inerte, hébété).

Ajoutons que chez les assez nombreux chiens atteints de la forme nerveuse de la maladie du jeune âge que nous avons pu observer — particulièrement à l'Ecole Vétérinaire de Lyon en 1920-1921 — un des symptômes les plus constants étaient des mouvements choréiformes de la mâchoire inférieure qui s'entrechoquait avec la supérieure, cependant que les commissures labiales étaient tirées en arrière. Enfin le chien atteint de paralysie générale progressive « conserve des attitudes anormales et demeure parfois des heures entières dans les positions les plus bizarres. » (Professeur Cadéac); celui atteint de pachyméningite « marche quelquefois sur les pattes de devant comme le clown sur ses mains... il suffit d'effleurer son épiderme pour provoquer des envies de mordre... ses mâchoires éprouvent quelques fois de

la difficulté à se rapprocher... finalement l'animal tombe paraplégique... ou présente de la paralysie progressive des nerfs moteurs de tout le corps. » (Professeur Cadéac).

Cette forme nerveuse de la maladie du jeune âge, la pachyméningite, et diverses affections du système nerveux du chien (hypérémie cérébrale causée par la maladie du jeune âge ou l'insolation — épilepsie provoquant, ainsi que Ferré l'a constaté, des courses folles — pseudo épilepsies rabiformes signalées le 19 janvier 1897 à l'Académie de Médecine par Mégnin — simili rages « dont la cause est inconnue et dont le diagnostic avec la rage vraie est très difficile » (Babès) ne pouvaient manquer d'intriguer les indigènes et de frapper l'esprit des « officiers et fonctionnaires chargés de la conquête » de l'A. O. F. Comme les uns et les autres étaient des profanes en médecine vétérinaire, ils ont groupé toutes ces affections à manifestations plus ou moins insolites ou inquiétantes et ont classé le groupe ainsi créé avec l'étiquette de maladie du chien fou. Cette expression leur a permis d'appliquer également ce qualificatif au chien enragé, ainsi que le faisait, d'après Daudet, cet autre colonial: Tartarin, que l'ont fait divers auteurs, et que le font encore les paysans de certaines régions de la France. Qu'ensuite des médecins n'aient pas su disloquer et détruire la pseudo-entité morbide de l'ouluou-fatou, cela n'a rien de surprenant: la pathologie canine ne s'apprenant ni en quelques jours, ni dans les livres. Comme, d'autre part, le diagnostic de la rage est impossible à éliminer cliniquement chez un chien que

l'on observe juste pendant le temps qu'il met à traverser un coin de brousse et sur lequel on ne peut obtenir de commémoratifs, il est tout naturel que des médecins, aient, par excès de prudence (si toutefois un tel excès peut être commis en l'occurrence) décrété que les chiens fous du Soudan et du Sénégal étaient des chiens enragés. La morsure de ces animaux transmettant rarement — et pour cause ! — la rage aux humains, d'aucuns ont pu croire à l'existence d'un virus rabique « indigène, dit de l'oulou-fatou, spécial au centre africain et incapable d'être transmis à l'homme. »

Certes, nous n'avons jamais voulu prétendre que tous ces chiens fous étaient ou, rarement, enragés, ou, plus souvent, frappés par la maladie du jeune âge, atteints de congestion cérébrale ou d'épilepsie: les observations de Rivolta sur la production d'accès rabiformes par les hémomicrofilaires, celles faites plus récemment à ce sujet par Fabre (troisième Congrès biennal de la « Far eastern association of tropical medicine ») et Rankin à Bangkok, les constatations de symptômes analogues dans les cas de présence dans le rein de l'*Eustrongylus gigas* (Silvestrini, Levi, Lisi), de cysticerques dans le cerveau (Noack) nous empêcheraient à elles seules d'avoir une telle étroitesse d'idées. Nous avons d'ailleurs publié l'observation d'un chien de Dakar atteint de spirocercose œsophagienne et présentant certains symptômes qui pouvaient le faire considérer comme suspect de rage tranquille; Heckenroth nous a conté qu'il avait cru enragé son chien par lequel il avait été, sans aucune

provocation, mordu; l'animal (à l'autopsie duquel furent trouvées des lésions de pachyméningite) était infesté par des trypanosomes. Enfin, c'est une connaissance classique que les piqures d'insectes venimeux aux lèvres et à la bouche, l'helminthiase intestinale, l'acariase auriculaire, l'empoisonnement par les fruits de datura, la belladonne, les strychnées, la présence de corps étrangers dans l'estomac, le rut, le délire maternel peuvent déterminer de telles manifestations de la part d'un chien qu'un observateur insuffisamment prévenu peut croire alors cet animal enragé. Harvey, Carter ont d'ailleurs observé des affections du chien analogues à la rage et dues au pyocyanique. Ce qu'il faut faire savoir aux gens qui, en A. O. F., s'intéressent à l'étude de la pathologie canine — et à celle de la rage en particulier — c'est que, ainsi que G. Petit, L. Marchand et G. Bouchet, le signalaient encore dans le numéro du 15 octobre 1923 du Recueil de Médecine Vétérinaire, les lésions diffuses méningo-corticales sont fréquentes chez le chien; elles peuvent évoluer silencieusement pendant longtemps et se manifester alors que l'animal est en pleine santé apparente (une course folle, une inconscience absolue et une mort plutôt rapide les traduisent le plus souvent); c'est que, depuis quelques années — la neurologie faisant son entrée sur la scène de la pathologie vétérinaire — on a observé chez le chien de nouvelles affections nerveuses (tout au moins de nouveaux symptômes) qui rendent plus difficile la partie clinique de la spécialité du rabiologue: telle est par exemple l'« éclampsie procursive » dont la cau-

se occasionnelle seraient les fortes chaleurs, décrite par H. R. Bredo (Recueil de Médecine Vétérinaire, 15 juillet 1924); c'est que un chien sale, maigre, aux poils hérissés, couverts de poussière, trotant à une allure rapide, la queue basse, l'œil hagard, la pupille dilatée, la gueule ouverte et bavante, la langue pendante, n'est pas forcément un chien enragé, même s'il mord quiconque le dérange. Et il faut faire savoir à tous qu'il n'est pas nécessaire qu'un chien présente un tel aspect pour être enragé, et que le bon toutou, lapant bien son lait, mais paraissant avoir un os dans la gorge, est souvent atteint de la rage.

Quant à la « pseudo rage bulbaire » dont a parlé Xémard, nous n'avons pu en trouver une description clinique, bien que Curasson ait écrit : « A Bamako, en avril et mai 1922, a sévi une affection à caractère nettement épizootique, analogue à celle qui a déjà été décrite dans la région sous le nom de pseudo rage bulbaire ». Nous ne pensons pas qu'il s'agisse de la maladie d'Aujeszky, — la « pseudo rage » ou « paralysie bulbaire infectieuse », — car l'allure clinique de celle-ci (évolution rapide, prurit au niveau du territoire inoculé, paralysie le plus souvent pharyngienne), suffit à la faire identifier. En outre, le diagnostic biologique (une quantité infime de sang inoculée sous la peau d'un lapin reproduit chez cet animal la maladie après une incubation de trois jours) ne permet pas de confondre avec une autre affection la maladie d'Aujeszky, qui n'est d'ailleurs jamais grave chez l'homme.

Particularités présentées au Soudan et au Sénégal par la rage.

Clinique.

Heckenroth, en 1915, a observé, au Sénégal, des chiens enragés : « Ils ne présentaient aucun signe apparent de paralysie, mais, furieux ou tristes, ils mordaient hommes et chiens sur leur passage ». Noc, en 1921, déclarait que « dans la rage du Sénégal les animaux meurent très vite, l'évolution du virus rabique aux pays chauds étant très courte, la période où les chiens sont furieux, et par suite mordent, étant abrégée ».

Pour Curasson, « que la rage soudanaise ait cliniquement une physionomie particulière (rareté et brièveté des accès furieux, mort rapide), cela ne fait pas de doute... Au Soudan, l'évolution en rage mue est la règle; les animaux cherchent rarement à mordre et la période d'excitation est toujours courte ».

C'est chez les chiens des rues que l'on rencontre le plus souvent la rage tranquille et que l'on trouve cette forme de rage avec le plus de pureté, sans aucun symptôme d'excitation. Et la plupart des chiens qui sont morts enragés, au Sénégal comme au Soudan, étaient plutôt des chiens des rues.

A titre d'indication, nous rapportons l'observation suivante qui a trait à un chien métis européen, plutôt éloigné du type des rues :

Chien appartenant à M. G..., fonctionnaire français. L'animal aurait été mordu en décembre. Le 13 janvier, son propriétaire constate que ce chien est « triste, bizarre, qu'il ne mange pas et qu'il ouvre toujours son museau ».

Le malade nous est présenté le 14 janvier; nous constatons qu'il grogne furieusement à l'approche pacifique de notre chien (trois fois plus gros que lui), et que sa mâchoire inférieure reste, le plus souvent, entr'ouverte. Nous enfermons l'animal dans une cage plutôt spacieuse; il s'assoit sur son arrière-train, garde ses mâchoires entr'ouvertes, un peu de salive coule de ses commissures labiales. Dès que nous approchons de la cage ou dès que notre chien entre dans le local où se trouve celle-ci, l'enfermé aboie avec fureur. Nous lui donnons de l'eau et de la viande, qu'il avale. Le soir, nous passons un bâton au travers des barreaux de la cage, l'animal le mord avec acharnement.

Le 15 janvier, le chien est devenu plus excitable; à la seule vue d'une personne, il aboie avec colère et/longtemps. Sa mâchoire inférieure est plus pendante que la veille. Il reste assis presque en permanence, boit, mais ne mange pas. De temps en temps, il sort la langue hors de la bouche et la rentre presque aussitôt, ceci deux ou trois fois de suite. Le malade reconnaît bien son maître.

Le 16 janvier, l'animal est très irascible, mais par moments, il a l'air totalement abruti. Il ne mange ni ne boit et sa bouche est encore plus ouverte que la veille.

Le 17 janvier, l'abrutissement est complet et l'aboïement difficile.

Le 18 janvier, le chien reste étendu, inerte, sur le côté gauche de son corps.

Le 19 janvier, à 8 heures, l'animal est trouvé, râlant, dans le même décubitus que la veille; il meurt à 15 heures.

Glycosurie.

Grâce à l'aimable concours de notre excellent camarade André Boulay, chef de la section de chimie biologique de l'Institut Pasteur de Dakar, nous avons pu faire les constatations suivantes :

Sur 7 lapins que nous avons inoculés avec du virus des rues du Sénégal, 3 ont donné une urine réduisant légèrement la liqueur de Fehling, 4 une urine ne contenant pas de sucre. Dans l'urine de 3 lapins inoculés à l'Institut de biologie de l'A. O. F., avec du virus des rues de Tanger, Boulay n'avait également pas trouvé de sucre.

Sur 22 lapins inoculés avec du virus fixe de l'Institut Pasteur de Tanger, chez 1 fut décelé la présence, en forte proportion, de glucose dans l'urine, 1 a donné une urine réduisant énergiquement la liqueur de Fehling, 1 une urine dans laquelle la présence du glucose était nette, 1 une urine réduisant lentement le réactif, 5 une urine le réduisant légèrement, 12 une urine ne contenant pas de sucre.

Nous prélevions l'urine en ponctionnant aseptiquement la vessie des lapins avec une pipette Pasteur stérilisée. Cette urine était ensuite déféquée par l'acétate de plomb ou par le réactif de Patein. La recherche microscopique de la glycosazone était également pratiquée.

Le virus rabique des rues du Sénégal et du Soudan.

En A. O. F. c'est Cazalbou qui, en 1906, tenta le premier le diagnostic biologique de la rage, mais « l'inoculation d'épreuve n'a rien indiqué, le chien inoculé étant mort trois jours après » (Teppaz). En 1915, « un cerveau de chien enragé où les corpuscules de Négri avaient été trouvés nombreux est inoculé au lapin sans succès » (Heckenroth). En mai 1922, Curasson inocule un lapin et un cobaye « sous la dure-mère avec du bulbe d'un chien métis mort sans accès furieux. Le cobaye mourut d'affection intercurrente. Le lapin fut paralysé presque brusquement le matin du seizième jour et mourut le soir sans autres symptômes qu'une grosse accélération respiratoire. Faute de temps, il n'a pas été tenté de passage ». La même année, en décembre, ce confrère inocule le bulbe d'un chien métis enragé sous la dure-mère d'un lapin : « Celui-ci fut trouvé paralysé le matin du quinzième jour, la veille il était simplement apparu un peu triste; il mourut dans l'après-midi avec une grande accélération respiratoire. Son bulbe servit à inoculer

un autre lapin (chambre antérieure de l'œil). Le passage n'a pas réussi ».

Essais de Fixation.

Le 20 août 1909, au laboratoire de Bamako, Bouffard inocule sous la dure-mère d'un lapin, le bulbe d'un chien enragé de Koulouba; le lapin prend la rage et, en partant de son bulbe, treize passages sont effectués. « Tous les animaux inoculés ne prennent pas la rage. 1 sur 6 reste indemne, semblant réfractaire ». Blanchard continua les passages; un lapin inoculé par trépanation le 10 novembre 1909 « resta en observation pendant tout l'hiver sans présenter le moindre symptôme ». Le 30 avril, ce lapin fut rasé et sa peau beurrée de pulpe vaccinale. « Le surlendemain, l'animal présentait des signes de paralysie du train postérieur, le 3 mai la paralysie était généralisée, la mort survenait le lendemain ». Blanchard fit « une série de passages les 3, 13 et 23 mai; la durée de l'incubation fut en moyenne de dix jours ». Malheureusement, l'unique animal inoculé le 23 mai résista.

En octobre 1915, à l'Institut de biologie de l'A. O. F., Heckenroth tentait « un premier essai de passage du virus rabique du Sénégal en série chez le lapin. Le premier lapin mourut paralysé 20 jours après l'inoculation ». Son cerveau « conservé à la glacière en glycérine servit à faire les onzième et dix-septième jours, deux passages qui restèrent négatifs ». En décembre 1915, deuxième essai; après

treize passages, Heckenroth conclut : « Le virus ne paraît avoir aucune tendance à se fixer. Sur 25 lapins de passage, 1 s'est montré résistant; cette résistance n'a été que passagère, car une réinoculation faite 62 jours plus tard, avec le même virus, a été positive ». En 1917, Bouffard inocule le bulbe d'un chien indigène enragé à deux lapins et deux cobayes; en partant de ces animaux, il fait 28 passages, au cours desquels « le virus ne s'est jamais fixé ». Enfin, en 1919, au laboratoire de Bamako, J. Arlo, en partant d'un cerveau de chien indigène, fait 7 passages; le huitième échoue, le virus est perdu; sur 20 lapins inoculés, 5 ne prennent pas la rage. Cet expérimentateur inocule également et sans succès des cerveaux qui lui sont expédiés de Dakar et finalement il conclut : « Malgré des passages faits avec le bulbe prélevé immédiatement après la mort des animaux, la virulence n'augmente pas rapidement et ne se maintient pas au taux acquis ».

En 1921, Noc écrivait : « Les inoculations de virus rabique ratent souvent à Dakar... Et je crois à un virus spécial, véritablement rabique, au Sénégal, ne subissant que peu de passages en série généralement »; et en 1923, Curasson : « la longueur de la période d'incubation chez les inoculés, la rapidité dans l'évolution des phénomènes paralytiques, la difficulté des passages, telles sont les caractéristiques de la rage soudanaise ».

Nous avons, nous aussi, essayé de fixer le virus des rues du Sénégal. Un premier essai fait en partant du cerveau d'un chien de Saint-Louis, envoyé en glycé-

rine par notre confrère Monfrai, a donné les passages suivants :

Cerveau chien de Saint-Louis



Lapin S. Inoculé dans le cerveau le 30 janvier 1923.
Mort le 4^e vingtième jour. Pas de paralysie constatée.



Lapin S 1. Inoculé dans les deux yeux (chambre antérieure)
le 19 février.
Paralysé le vingt-quatrième jour. Mort le vingt-sixième jour.
Encéphale conservé à la glacière, en glycérine,
pendant trois jours.



Lapin S 2. Inoculé dans le cerveau
et dans la chambre antérieure de l'œil gauche le 20 mars.
Paralysé le vingt-deuxième jour. Mort le vingt-septième jour.
Encéphale conservé à la glacière, en glycérine,
pendant dix-neuf jours.



Lapin S. 3. Inoculé dans les deux yeux (chambre antérieure)
le 5 mai.
Paralysé le vingtième jour. Mort le vingt-deuxième jour.
Encéphale conservé en glycérine, à la glacière,
pendant quatre jours.



Lapin S 4. Inoculé dans les deux yeux (chambre antérieure)
le 1^{er} juin.

Paralysé le quatorzième jour. Mort le seizième jour (au soir).
Encéphale conservé en glycérine, à la glacière,
pendant une nuit.



Lapin S 5. Inoculé dans le cerveau le 18 juin.

Paralysé le huitième jour. Mort le onzième jour.

Encéphale conservé à la glacière, en glycérine,
pendant six jours.



Lapin S 6.

Inoculé dans la chambre antérieure de l'œil gauche
le 5 juillet.

Ne prend pas la rage.

Les inoculations des lapins S et S 1 avaient eu surtout pour but de nous prouver que le chien était bien enragé. Le lapin S 2 fut inoculé et dans le cerveau et dans un œil, de façon à lui injecter une forte quantité de virus pour accélérer l'augmentation de virulence de celui-ci. Mais la longue durée de l'agonie du lapin S 2 nous ayant fait craindre l'infection de son encéphale par les microbes ayant émigré de l'intestin, cet encéphale fut immergé dans la glycérine pendant un temps suffisant et ne fut passé que dans les yeux du lapin S 3. L'encéphale du lapin S 4 ayant été prélevé rapidement et dans des conditions d'asepsie satisfaisante, fut inoculé dans le cerveau du lapin S 5. La rapidité de la mort de celui-ci nous parut assez surprenante pour que nous contrôlions, dans une certaine mesure, en inoculant dans l'œil le lapin S 6, la brusque augmentation de virulence.

Un deuxième fut fait en partant d'un cerveau de chien envoyé en glycérine de Tivaouane.

Cerveau de chien de Tivaouane

Lapin T. — Inoculé dans le cerveau le 23 Mars 1923. Paralysé le 16^e jour ; mort le 17^e jour.

Lapin Ta. — Inoculé dans les 2 yeux (ch. ant.) le 23 Mars. Mort le 12^e jour. Pas de paralysie constatée.

Lapin T₁. — Inoculé sous la dure mère crânienne le 12 Avril. Paralysé le 13^e jour. Mort le 16^e jour. (Encéphale mis, en glycérine, à la glacière, disparaît ?...)

Lapin T₁ bis. — Inoculé dans les deux yeux (chambre antérieure) le 5 Mai. Ne prend pas la rage.

Un troisième et dernier essai fut tenté en partant du cerveau d'un chien de Mekké, reconnu par nous-même cliniquement enragé.

Cerveau de chien de Mekké

Lapin M. — Inoculé dans les deux yeux (ch. ant.) le 23 Février 1924. — Paralysé le 16^e jour ; mort le 17^e.

Lapin M bis. — Inoculé dans le cerveau le 23 Février. Mort le 3^e jour.

Lapin M₁. — Inoculé dans le cerveau le 11 Mars. Paraplégie le 29^e jour. Guérison ultérieure.

Lapin M₁ bis. — Inoculé dans l'œil (ch. ant.) le 11 Mars. Ne prend pas la rage.

Identification.

En 1920, Curasson eut « l'occasion de tenter une expérience d'immunité croisée établissant définitivement la nature rabique du virus du Sénégal ». Il inocula dans la jugulaire d'un mouton la moitié du cer-

veau d'un chien enragé mort à Rufisque « après une phase paralytique bien plus longue que celle qui est donnée comme classique ». Environ 40 jours après la dernière injection de cette émulsion cérébrale, « un demi-centimètre cube d'une dilution du virus fixe conservé à l'Institut de biologie de Dakar fut inoculé partie sous la dure-mère, partie dans la chambre antérieure de l'œil du mouton ». Quatre mois plus tard, ce mouton n'avait pas présenté « de symptôme qui put faire penser à la rage ».

Nous aurions bien voulu reprendre, en la complétant, cette expérience de Curasson. Il nous aurait fallu pour cela un virus ayant plus de chances d'être le virus indigène des rues du Sénégal que celui provenant de Rufisque, Saint-Louis ou Tivaouane, par exemple, c'est-à-dire de localités qui ne soient ni des ports, ni des lieux desservis par la voie ferrée, dans lesquelles des chiens ont été importés d'Europe. Et notre premier soin aurait été de nous assurer que ce virus était bien du virus rabique et du virus rabique non atténué, en lui faisant subir au moins deux passages en série par lapins. Il nous aurait fallu également un nombre suffisant de moutons : 1° pour déterminer la sensibilité de ces herbivores à l'égard de l'inconstant virus sénégalais; 2° pour établir la dose de virus fixe mortelle pour ces animaux. (Faut-il rappeler que Pasteur et Kraiouchkine ont constaté — et Remlinger l'a, par surcroît, confirmé en 1904, — que lorsqu'on injecte au chien du virus fixe, plus la quantité de virus inoculée est grande, moins l'inoculation est susceptible de déterminer la rage. Mais

si l'on injecte une faible quantité de virus — émulsion très diluée par exemple — ne peut-on pas vacciner le sujet au lieu de l'infecter ? Hogyes traite bien les personnes mordues en leur injectant des dilutions de cerveau rabique.) 3° Pour avoir des témoins : moutons n'ayant reçu que du virus des rues ou que du virus fixe ou vaccinés par celui-ci et éprouvés par celui-là. D'autre part, nous aurions choisi comme procédé d'immunisation un autre, moins infidèle, que celui consistant en l'inoculation de virus dans la veine. Enfin, étant donné que divers auteurs, en particulier Curasson, ont signalé « la longueur de la période d'incubation chez les inoculés » avec du virus rabique en A. O. F., nous aurions observé nos sujets d'expérience pendant plus de quatre mois. Lote et Konradi ont insisté sur ce fait que des animaux inoculés avec du virus rabique présentent souvent une très longue incubation allant jusqu'à dix-huit mois. Remlinger pense que le virus rabique peut demeurer dans le cerveau, pendant des semaines, des mois, des années, en vie latente; durant cette période de latence les animaux inoculés ne manifestent aucun symptôme (Babès). Mais nous n'avions ni virus rabique authentique des rues du Sénégal, ni moutons. Et puis, les résultats de nos expériences auraient-ils eu une réelle valeur, étant donné que Noc, alors directeur de l'Institut de biologie de l'A. O. F., a écrit que « les inoculations de virus rabique ratent souvent à Dakar ? (ce médecin, microbiologiste de valeur, se basant sur une telle constatation, pensait qu'il fallait « ne pas attacher de valeur au caractère négatif des inocula-

tions au lapin faites par Heckenroth » avec les cerveaux des chiens atteints possiblement de l'officiel Boukhchem.) En outre, le fait que l'inoculation d'un cerveau immunise contre la rage prouve-t-elle à coup sûr que ce cerveau contenait du virus rabique ? Fermi, en 1907, a constaté que le pouvoir immunisant de l'émulsion de substance nerveuse normal est égal quand il n'est pas plus grand que celui de la substance nerveuse rabique; et s'il est vrai que Kraus, Fujami et Krajeschkin ne sont pas de cet avis, il est non moins vrai que Babès a confirmé les résultats obtenus par Fermi. Enfin, n'est-on pas en droit de se demander ce que vaut, pour l'identification d'un virus — du virus rabique en l'occurrence — l'épreuve de l'immunité croisée ? Comme tout le monde sait, l'inoculation du cow-pox immunise l'homme contre la variole et l'inoculation de la variole aux bovidés leur confère également l'immunité contre le cow-pox et le horse-pox. Cependant, et bien que des savants de la taille de Chauveau se soient occupés de cette question, on n'a encore pu s'autoriser d'une telle immunité croisée pour déclarer identiques les virus de la variole et de la vaccine.

Blanchard et Lefrou ont inoculé sous la dure-mère d'un lapin du virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris (représenté par un encéphale de lapin « conservé en glycérine à la glacière pendant le trajet La Pallice-Matadi et à la température ambiante (32°) pendant les deux journées de chemin de fer de Matadi à Brazaville ». Puis, le lapin ainsi inoculé « a reçu huit injections sous-cutanées, à raison d'une par jour,

d'une émulsion en eau physiologique de un centimètre de moelle d'un lapin tué en 17 jours par le virus des rues de Brazaville. Cette moelle avait été préparée suivant la méthode Roux-Calmette, les deux premières injections furent faites avec des tronçons de moelle de quatre jours, les deux suivantes avec des moelles de trois jours, les quatre dernières avec des moelles d'un jour ». Le lapin ainsi traité « ne présenta aucun trouble pendant 44 jours... puis mourut brusquement au quarante-cinquième jour, sans autre signe qu'une élévation de température à 42°3. Le manque d'animaux a empêché de faire un passage ». Blanchard et Lefrou concluent sagement : « Pareille immunité croisée porte sur trop peu d'animaux et renferme trop d'inconnus : animaux normalement résistants au virus africain, pour avoir d'autre valeur que celle d'un indice ».

Personnellement, nous n'avons jamais douté de l'identité rabique du virus des rues du Sénégal et au cours d'une inoculation — faite pour établir un diagnostic — de ce virus à un lapin, une défense de celui-ci, brisant la seringue, ayant causé le trauma d'un de nos doigts, nous n'avons pas hésité à nous faire injecter une série des moelles que nous préparions.

Le virus des rues du Sénégal à l'Institut Pasteur de Tanger

A la suite de passages à l'Institut Pasteur de Tanger du virus obtenu à l'Institut de biologie de l'A. O. F. en partant du cerveau d'un chien de Tivaouane et dans ce dernier laboratoire d'un virus de rue marocain, Remlinger, M. Léger et Teppaz concluaient, en 1923 : « Le virus de rue du Maroc se comporte au Sénégal comme au Maroc, c'est-à-dire comme en France. Le virus de rue du Sénégal se comporte au Sénégal comme au Maroc et dans ces deux pays comme en France. » A notre très humble avis, il aurait peut-être été prudent, pour établir solidement la première de ces conclusions, d'entretenir à Dakar jusqu'à la fin de l'hivernage le virus marocain ; nous n'avons jamais lu, d'autre part, que du virus de rue du Sénégal ait été passé en France. Remlinger, moins de 18 mois après avoir formulé les conclusions précédentes, déclarait d'ailleurs qu'à Tanger, « la mort des lapins à la suite des inoculations sous dure-mérienne ou intracérébrale du bulbe des animaux mordus se produit toujours plus tôt que ne le comportent les délais classiques, ce qui ferait supposer une exaltation du virus marocain en général ». Les résultats qui ont été obtenus par nos prédécesseurs comme par nous-même avec le virus des rues du Sénégal feraient souvent supposer une atténuation du virus sénégalais pour le lapin. Nous soulignons que

cela n'implique nullement une atténuation de ce virus pour les autres espèces, l'homme en particulier ; on sait combien est virulent pour celui-ci le virus du loup, or Babès en inoculant le bulbe de 4 loups enragés à des lapins leur donna la rage après une incubation de 24 jours par inoculation sous dure-mérienne ; il ne put « réussir de fortifier ce virus par le passage par le lapin. Au contraire, dans deux séries le virus s'est encore atténué et avait cessé après 8 passages de donner la rage ». Le virus fixe serait, en revanche, inoffensif pour l'homme. En matière de rage, on ne peut pas plus conclure du lapin à l'homme qu'en matière de rouget du lapin au porc.

Pour terminer ce chapitre, nous rapporterons le fait suivant :

Le 25 novembre 1923, Mme B., à Dakar, est mordue au poignet par un lapin de son élevage. Le mordeur est aussitôt puni de mort. Avant de commettre l'attentat, ce lapin mangeait de fort bon appétit et, comme ses commensaux, paraissait en parfaite santé. En outre, il avait mordu deux boys, quatre et huit semaines auparavant; on ne s'était pas très inquiété de la morsure de ce sindigènes, qui, d'ailleurs, étaient demeurés bien portants. Lorsque leur patronne fut mordue, le mari de cette dame s'empressa de faire apporter à l'Institut de biologie le cadavre du lapin. Son autopsie ne nous montra rien d'anormal; nous prélevâmes l'encéphale qui fut mis pendant 48 heures en glycérine, aux fins d'épuration. Le 27, nous inoculions une émulsion de fragments du bulbe et de l'écorce cérébrale à un lapin (lapin B). Dix-sept jours plus tard, l'inoculé cessait de manger; le dix-huitième, il accusait de la parésie du train postérieur et le vingtième il mourait. Son encéphale aussitôt prélevé aseptiquement, fut passé sous la dure-mère crânienne d'un second lapin qui resta indemne.

Le virus fixe à Dakar

En 1918, Heckenroth signalait que le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris, entretenu, à Dakar, à l'Institut de Biologie de l'A. O. F., avait causé la mort de 53 lapins.

1 fois en 12 jours	12 fois en 15 jours	7 fois en 18 jours
3 — 13 —	13 — 16 —	2 — 19 —
7 — 14 —	7 — 17 —	1 — 55 —

En 1921, dans le même laboratoire, « le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris, entretenu par passage de lapin à lapin, pour une cause inconnue, a perdu sa virulence au quatrième passage de l'année. Le lapin inoculé le 29 février est resté indemne. Le virus fixe a été perdu. Trois cerveaux rabiques reçus de Paris aux mois de mars, avril et mai n'ont pas donné la rage au lapin ». (Teppaz); du virus fixe envoyé de Tanger permit à l'Institut de Biologie d'avoir à nouveau une souche et des moelles pour le traitement des mordus.

Les documents que nous avons trouvés dans cet institut nous ont appris que le virus fixe Tanger a

été passé tout d'abord, par Teppaz. Ce confrère l'a inoculé à 30 lapins et 11 cobayes.

Dix-sept lapins ont reçu l'inoculation dans le cerveau et 10 autres dans les yeux. Pour les autres, le mode d'inoculation n'est pas indiqué. Trois de ceux inoculés par voie intra-oculaire et 2 par voie cérébrale, n'ont pas pris la rage; 3 autres inoculés par ce dernier procédé sont morts vingt-quatre heures, 3 jours et 5 jours après. Quand l'inoculation du virus fixe Tanger a été suivie de succès, elle a amené la mort des lapins :

a) Inoculation dans le cerveau ,

2 fois en 9 jours		4 fois en 12 jours	
1	— 10 —	1	— 13 —
2	— 11 —	1	— 14 —
1	— 25 —		

b) Inoculation dans l'œil,

2 fois en 12 jours		1 fois en 15 jours	
2	— 14 —	2	— 16 —

Trois des cobayes ont été inoculés dans les yeux : un n'a pas pris la rage, un second a été tué en 10 jours et le troisième en 15 jours. Pour les 8 autres cobayes, le mode d'inoculation n'est pas indiqué; sur ces 8, 1 n'a pas pris la rage, 3 ont été tués en 9 jours, 1 en 10 jours, 3 en 12 jours.

Le virus fixe Tanger, dont nous venons de commencer l'histoire à Dakar, a été inoculé pour la première fois à l'Institut de Biologie de l'A. O. F. le 24 janvier 1922. A cette date, il a été passé à deux lapins: l'un inoculé dans l'œil a résisté, l'autre inoculé dans le cerveau a succombé le 6 février (treizième jour). Le cerveau de ce dernier lapin a servi à inoculer trois autres lapins: deux dans le cerveau (morts respectivement les neuvième et douzième jours) et

un dans les deux yeux (mort le dix-neuvième jour) ainsi qu'un cobaye dans l'œil (mort le quinzième jour). En partant du cerveau de ces trois derniers lapins, la rage a été reproduite avec les particularités signalées plus haut: 4 lapins sur 25 et 2 cobayes sur 10 n'ont pas pris la rage; l'incubation chez les lapins trépanés avec succès a varié de 9 à 25 jours, sans que la diminution de sa durée soit corrélative du nombre des passages.

Le 10 janvier 1923, Remlinger, M. Léger et Teppaz écrivaient: « Le 12 janvier 1922, le cerveau d'un lapin mort du virus fixe (à l'Institut Pasteur de Tanger) est envoyé en glycérine à Dakar où il arrive le 23. Un lapin inoculé dans le cerveau le 24, succombe le 6 février (treizième jour) à une rage paralytique classique. Le cerveau de ce premier animal sert à inoculer 3 autres lapins, 2 sous la dure-mère (mort respectivement les neuvième et douzième jours) et 1 dans l'œil (mort le quatorzième jour). En partant de ces cerveaux la rage est reproduite ensuite de lapin à lapin sans qu'il soit resté de particularité digne d'être signalée (29 lapins et 10 cobayes inoculés). »

La comparaison entre ces lignes et l'extrait ci-dessus des notes consignées, par nos prédécesseurs à l'Institut de Biologie de l'A. O. F. dans le cahier des passages du virus fixe Tanger, nous a beaucoup étonné. Une lettre de notre confrère Teppaz nous a donné, de cette divergence l'explication suivante: « Tout ce qui est virus fixe Tanger à l'Institut de Biologie de l'A. O. F. vient de Monsieur Remlinger,

mais en plusieurs cerveau (souche unique? je l'ignore). »

Il serait donc probable que le 24 janvier 1922 deux cerveaux de lapins tués par le virus fixe de l'Institut Pasteur de Tanger ont été inoculés à Dakar à un nombre de lapins et suivant un protocole presque identiques. Et alors, en partant d'un de ces cerveaux, à l'Institut de Biologie de l'A. O. F. « la rage fut reproduite de lapin à lapin sans qu'il soit noté de particularité digne d'être signalée », tandis que le virus fixe de l'autre cerveau, passé à un nombre égal (coïncidence bizarre) de lapins et de cobayes, se comportait sensiblement de la même façon que le virus des rues du Sénégal entre les mains d'Heckenroth ou que celui du Soudan entre les mains de Bouffard ou d'Arlo. La conduite étrange de ce virus fixe, n'infirme-t-elle pas quelque peu la conclusion que Remlinger, M. Léger et Teppaz formulaient ainsi : Le virus fixe « se comporte à Dakar comme à Tanger, c'est-à-dire comme à Paris même » ?

Qu'est devenue, après avoir tué « sans particularité digne d'être signalée » 29 lapins et 10 cobayes, la souche qui se comportait à Dakar comme à Paris ?... Le cahier des passages n'a pu nous renseigner que sur celle dont nous avons commencé l'histoire. Pour l'entretenir d'août 1922 à la fin de janvier 1923, après Teppaz, le médecin Bédier a inoculé dans le cerveau 22 lapins :

Trois n'ont pas pris la rage, 7 sont morts le lendemain de la trépanation, 1 a succombé 48 heures après cette opération,

1	est mort le 12 ^e jour,			
1	a été paralysé le 8 ^e jour et est mort le 12 ^e			
1	—	8 ^e	—	13 ^e
5	—	9 ^e	—	12 ^e
1	—	9 ^e	—	13 ^e
1	—	9 ^e	—	14 ^e
1	—	10 ^e	—	13 ^e

De février 1923 à octobre 1924, nous avons continué l'entretien du virus fixe Tanger. Nous avons inoculé 61 lapins; lorsque nous avons ainsi succédé à notre camarade Bédier, ce virus avait effectué 22 passages au Sénégal; quand nous avons quitté l'Institut Pasteur de Dakar, le nombre des passages se chiffrait par 52.

3 lapins ont été inoculés dans un œil (chambre antérieure).

1	a été paralysé le 10 ^e jour et est mort le 12 ^e			
1	—	11 ^e	—	14 ^e
1	—	13 ^e	—	15 ^e

16 ont été inoculés dans les deux yeux (chambre antérieure).

1	a été paralysé le 8 ^e jour et est mort le 11 ^e			
1	—	8 ^e	—	12 ^e
1	—	9 ^e	—	12 ^e
1	—	10 ^e	—	12 ^e
1	—	10 ^e jour et a été tué le 13 ^e par		

section des vaisseaux du cou.

1	a été paralysé le 11 ^e jour et est mort le 15 ^e			
1	—	12 ^e	—	14 ^e
1	—	12 ^e jour et a été tué le 14 ^e par		

section des vaisseaux du cou.

1	a été paralysé le 12 ^e jour et est mort le 16 ^e			
2	—	13 ^e	—	16 ^e
1	—	16 ^e	—	18 ^e (1)
1	est mort le 93 ^e jour.			

(1) Ce lapin était atteint d'arthrite suppurée ouverte d'une articulation tibio-tarso-métatarsienne.

3 n'ont pas pris la rage.

1 a été inoculé dans les deux yeux (chambre antérieure) et sur la pituitaire: il n'a pas pris la rage.

6 ont été inoculés sous la dure mère cranienne.

1 (inoculé antérieurement avec du pneumocoque, dans le service de microbiologie humaine de l'Institut Pasteur de Dakar) est mort en 48 heures.

1 est mort le 4^e jour (lapin n° 50).

2 ont été paralysés le 8^e jour et sont morts le 11^e

1 a été paralysé le 9^e jour et est mort le 13^e

1 n'a pas pris la rage.

17 ont été inoculés dans le cerveau.

1 a été paralysé le 6^e jour et est mort le 8^e

1	—	7 ^e	—	9 ^e en glacière (1)
---	---	----------------	---	--------------------------------

1	—	8 ^e	—	10 ^e
---	---	----------------	---	-----------------

2	—	8 ^e	—	11 ^e
---	---	----------------	---	-----------------

1	—	8 ^e	—	10 ^e en glacière
---	---	----------------	---	-----------------------------

3	—	9 ^e	—	11 ^e
---	---	----------------	---	-----------------

1	—	9 ^e	—	10 ^e en glacière
---	---	----------------	---	-----------------------------

1	—	9 ^e	—	11 ^e
---	---	----------------	---	-----------------

1	—	9 ^e	—	12 ^e
---	---	----------------	---	-----------------

1 est mort le 12^e jour après 24 heures de séjour en glacière.

1a été paralysé le 9^e jour et tué le 13^e par section des vaisseaux du cou.

1 a été paralysé le 10^e jour et est mort le 12^e

1	—	14 ^e	—	16 ^e
---	---	-----------------	---	-----------------

1 n'a pas pris la rage.

1 a été inoculé sous la dure mère cranienne et dans les muscles de la région lombaire; il a présenté des symptômes de rage agitée le 5^e jour et est mort le 7^e.

1 a été inoculé sous la dure mère cranienne et dans la chambre antérieure d'un œil; paralysé le 6^e jour il est mort le 8^e.

13 ont été inoculés dans le cerveau et la chambre antérieure d'un œil :

(1) Ainsi que cela se pratiquait à l'Institut de Biologie avant notre arrivée — et avait été conseillé par Remlinger — les lapins rabiques étaient mis à la glacière (le soir en général) lorsque leur mort devait arriver — probablement — dans les 24 heures).

1 est mort 24 heures après (suite d'un accident de trépanation).

2 ont été paralysés le 7^e jour et sont morts le 10^e

2 — 7^e jour et ont été tués le 9^e par section des vaisseaux du cou.

1 — 7^e jour et est mort le 9^e, en glacière.

2 — 8^e jour et sont morts le 10^e

1 — 8^e — 11^e

1 — 8^e jour et a été tué le 10^e par section des vaisseaux du cou.

1 — 9^e jour et est mort le 11^e

1 — 10^e — 15^e

1 — 11^e — 13^e

1 a été inoculé dans le cerveau et dans les deux yeux (chambre antérieure); paralysé le 8^e jour, il est mort le 10^e

1 a été inoculé sous la dure mère crânienne, dans le cerveau et dans la chambre antérieure d'un œil; il est mort 24 heures après.

1 a été inoculé dans le cerveau, dans la chambre antérieure d'un œil, dans les muscles de la région cervicale supérieure et sur la pituitaire; il est mort le 10^e jour après 24 heures de paralysie.

En résumé, les inoculation que nous avons faites à Dakar, avec le virus fixe de l'Institut Pasteur de Tanger n'ont pas toutes déterminé l'éclosion de la rage; celles qui ont été positives ont amené l'apparition des symptômes rabiques après une période de 6 à 14 jours, pour les inoculations intra-cérébrales. La durée de cette incubation n'a nullement diminué au fur et à mesure que le nombre des passages a augmenté.

Au 27^e passage, le lapin 32 inoculé sous la dure mère crânienne et dans les muscles lombaires, montre 5 jours après des symptômes de rage et meurt le 7^e jour. Au passage sui-

vant, le lapin 33 inoculé dans le cerveau avec la substance cérébrale du lapin 32 n'est paralysé que le 14^e jour et meurt le 16^e. Le cerveau du lapin 33 inoculé dans celui du lapin 34 (29^e passage) le paralyse en 8 jours et le tue en 11.

Au 33^e passage, le lapin 41 inoculé dans le cerveau est paralysé le 9^e jour et meurt le 12^e. Au 34^e passage, les lapins 42 et 43 reçoivent, à la même minute, dans les deux yeux, la même émulsion du cerveau 41; 8 jours plus tard le lapin 44 reçoit sous la dure mère craniennne, une émulsion du même cerveau. Les lapins 42, 43 et 44 n'ont pas pris la rage. 7 jours après la trépanation du 44, une émulsion du cerveau 41 est inoculée sous la dure mère et dans la chambre antérieure d'un œil du lapin 47. Le 47 est paralysé 6 jours après son inoculation et meurt le 8^e jour. Son bulbe inoculé au lapin 48, sous la dure-mère craniennne, tue celui-ci en 13 jours, après 4 jours de paralysie.

Au 41^e passage, le lapin 60 inoculé dans le cerveau et la chambre antérieure de l'œil gauche avec une émulsion du bulbe du lapin 59 (40^e passage) est paralysé le 8^e jour; le 10^e jour nous le tuons par section des vaisseaux du cou et son encéphale est mis en glycérine à la glacière. 4 jours plus tard, pour le 42^e passage, nous inoculons, à quelques minutes d'intervalle, les lapins 61, 62 et 63 avec la même émulsion du bulbe du lapin 60. Le lapin 61, inoculé dans le cerveau, est paralysé le 9^e jour (et tué par section des vaisseaux du cou le 13^e). Les lapins 62 et 63 ont été tous les deux inoculés dans le cerveau et dans la chambre antérieure d'un œil: le 63 n'est paralysé que le 10^e jour et meurt le 15^e, tandis que le 62 est paralysé le 7^e jour. Nous tuons ce 62 le 9^e jour et nous inoculons la même émulsion de son bulbe aux lapins 64 et 65. Le 64 et le 65 sont ainsi inoculés, presque dans la même minute et tous les deux dans les deux yeux (chambre antérieure): le 12^e jour le 64 est paralysé (et tué le 14^e), tandis que le 65 ne prend pas la rage.

Au 52^e passage, à peu de minutes d'intervalle, les lapins 83 et 84 reçoivent la même émulsion du bulbe 82. Le lapin 83, inoculé dans le cerveau ne prend pas la rage; le 84, inoculé dans le cerveau et la chambre antérieure de l'œil gauche est paralysé le 11^e jour (et meurt le 13^e).

Les émulsions que nous utilisions pour pratiquer nos passages étaient toutes faites à un taux de dilution sensiblement le même (émulsion ayant la couleur du lait); nous en injections 5 gouttes dans le cerveau ou sous la dure mère, 8 gouttes dans une chambre antérieure.

Le 10 janvier 1923, Remlinger avait déclaré que « le virus rabique se comportait au Maroc absolument comme en France ». Le 12 mai 1923, il annonçait que brusquement, au mois de juillet 1922, les lapins trépanés à l'Institut Pasteur de Tanger s'étaient mis à présenter des phénomènes très particuliers. L'inoculation du virus fixe les laissait complètement indifférents; ou ils mouraient de méningo-encéphalite le lendemain de la trépanation ou, après une incubation de 3 à 6 jours, ils présentaient concurremment avec des troubles plus ou moins accentués de la démarche, des symptômes insolites: torticolis paralytique, tremblements, secousses choréïques ou choréiformes de la tête et des membres, voire kératite double. Tantôt alors ils échappaient complètement à la rage, tantôt ils succombaient à la maladie.

Nous avons constaté à Dakar, sur des lapins par nous inoculés avec le virus fixe Tanger, les symptômes suivants :

Lapin 40 (33^e passage). Inoculé le 31 août 1923 dans les deux yeux (chambre antérieure) avec une émulsion d'encéphale du lapin 38 (32^e passage), mort huit jours auparavant (1) de

(1) Il va sans dire que l'encéphale 38 avait été conservé en glycérine et à la glacière. Ce lapin 38 avait été lui aussi inoculé dans les deux chambres antérieures avec l'encéphale du lapin 37, mort, lui aussi, de rage paralytique classique.

rage paralytique classique. 8 jours après l'inoculation, le lapin 40 manifeste de l'inappétence et de la raideur dans la démarche. Le 12^e jour, la tête est déviée vers la gauche, se rapprochant ainsi du thorax; le 13^e jour, ce mouvement de déviation vers le thorax s'accroît et, par rotation autour du cou, la tête tend à mettre son grand axe dans le sens horizontal. L'animal tombe à la moindre poussée puis se relève sans difficultés apparentes, après quelques secondes de complet décubitus latéral. Le 14^e jour, l'animal se remet à manger et le 15^e l'appétit est revenu à la normale. Les 16^e, 17^e, 18^e et 19^e jours, les mouvements de déviation et de rotation céphaliques s'accroissent à tel point que la tête touche la poitrine et que l'œil droit regarde le zénith tandis que le gauche est presque en contact avec la paille recouvrant le fond de la cage. Le 20^e jour au matin, nous trouvons le lapin dans un décubitus latéral complet; son immobilité est terminée au bout d'une centaine de secondes par quelques mouvements convulsifs des membres, puis l'animal se relève. Du 20^e au 40^e jour, les périodes de décubitus deviennent de plus en plus longues et de plus en plus fréquentes; le mouvement de la rotation de la tête, en s'exagérant, est devenu un véritable mouvement de torsion cervicale. Le lapin maigrit. Le 60^e jour, nous le trouvons en train de faire exécuter à sa tête, qu'il a remise dans une situation normale, des mouvements comparables à ceux faits par la tête du cheval qui encense; mais, dès qu'elle redevient immobile, la région cervico-céphalique de notre sujet reprend sa position insolite. Du 61^e au 80^e jour, ces mouvements de redressement et d'oscillations dans le plan vertical de la tête deviennent de plus en plus fréquents. Le 80^e jour nous notons une période d'excitation qui aboutit à une courte crise de fureur. Mouvements de la tête et crises d'excitation augmentent en nombre pendant les jours suivants, cependant que les temps de décubitus augmentent en durée. Le 90^e jour, l'animal est paralytique; le 92^e il est dans le coma; le 93^e au matin, nous le trouvons mort.

Faisons remarquer qu'un lapin mort 38 jours après avoir été inoculé dans le cerveau par Heckenroth avec le bulbe d'un de ses chiens atteints d'affection « non classée », avait

présenté « du tremblement; sa tête était presque constamment contracturée et renversée en arrière ». R. Moussu et L. Marchand ont également constaté que la plupart des lapins inoculés dans le cerveau avec le virus de l'encéphalite enzootique du cheval présentaient des attitudes anormales ; leur tête était en extension forcée, la nuque presque en contact avec la colonne vertébrale. Chez le lapin et le cobaye enragé « la tête est tantôt déviée à droite ou à gauche, tantôt portée dans une extension exagérée ou fortement infléchie... Elle éprouve parfois des mouvements d'oscillation dans le sens de l'extension et de l'inflexion » (Galtier).

Lapin 45. — Le 10 octobre 1923, les trois lapins inoculés pour le trente-quatrième passage ne manifestant aucun symptôme de rage, nous inoculions dans le cerveau du lapin 45, en désespoir de cause, une émulsion faite avec un mélange du cerveau 37 et du cerveau 38 qui avaient vieilli, en glycérine, à la glacière, respectivement 64 et 48 jours. Le lapin 45 présenta 5 jours après son inoculation, les mêmes phénomènes de « torticolis » que le lapin 40. Alors, si on le soulevait par l'oreille droite, il se débattait, mais il ne manifestait aucune défense quand on le soulevait par l'oreille gauche. Le sixième jour nous constatons une paralysie flasque des antérieurs. Le septième jour, l'animal tombait facilement si on le poussait, puis restait quelques secondes couché et se relevait, parfois après avoir exécuté quelques mouvements en tonneau. Le neuvième jour, sa respiration, plutôt lente jusqu'alors, s'accélérait; l'animal faisait des chutes fréquentes sur le côté gauche et ne se relevait que difficilement après quelques mouvements en tonneau. Le onzième jour, le lapin était paralysé. Comme à ce moment notre virus fixe était en perdition, que plusieurs personnes étaient en cours de traitement et que nous étions menacé de ne plus pouvoir fournir les moelles nécessaires, nous hâtions l'évolution de la rage chez le lapin 45 en le faisant séjourner plusieurs heures à la glacière. Le lendemain, l'animal mourait; son bulbe inoculé sous la dure-mère crânienne du lapin 49 le tua le onzième jour, par rage paralytique classique. Le bulbe du lapin 49 inoculé en même temps sous la dure-mère de deux lapins tua l'un (lapin 50) en 4 jours et détermina chez l'autre (la-

pin 51) une rage paralytique classique produisant une forte glycosurie.

Lapin 58. — Inoculé le 23 février 1924 dans les deux chambres antérieures, avec le bulbe du lapin 57. (Ce lapin 57 avait été lui-même inoculé avec le bulbe du 55 atteint de rage paralytique classique et tué par section des vaisseaux du cou.) Les dixième et onzième jours, le lapin 58 manifesta un torticolis très net et des mouvements choréiques. Le douzième jour, la paralysie commença. Mort le seizième jour. Ce lapin 58 avait été, avant de passer au service de la rage, inoculé, sans résultat, avec des produits prélevés sur un homme suspect d'encéphalite léthargique. Le lapin 59 avait été pareillement inoculé; nous lui injectâmes, en même temps qu'au 58, la même émulsion du bulbe 57 dans le cerveau. Paralysé neuf jours après, le 59 mourut le onzième jour; deux lapins inoculés avec son bulbe firent une rage paralytique classique.

Mais, est-ce qu'à Paris le virus fixe se comporte toujours d'une façon aussi régulière qu'il est classique de l'enseigner et de l'écrire ? Le 24 mars 1925, Madame Marie Phisalix nous écrivait, du laboratoire d'Herpétologie du Muséum : « J'ai observé comme vous que le virus rabique fixe est parfois susceptible de ne pas se développer dans l'encéphale du lapin et que les cas d'immunité naturelle sont plus fréquents qu'on ne le supposait. » Nos lapins de Dakar qui restaient indifférents à une inoculation de virus rabique ne devaient pas posséder l'immunité contre la rage.

En effet, le lapin 42 inoculé sans succès le 2 octobre 1923 dans les deux yeux (chambre antérieure) et sur la pituitaire avec une émulsion du cerveau 41 (mort de rage paralytique classique au trente-troisième passage) ne prend alors pas

la rage. Le 19 décembre 1923, il est réinoculé dans le cerveau avec une émulsion du bulbe 51; neuf jours après, il est paralysé et il meurt le onzième jour.

Le lapin 43 inoculé sans succès dans les deux yeux (chambre antérieure avec la même émulsion et au même moment que le 42), ne prend pas davantage la rage. Réinoculé dans le cerveau le 9 février 1924, avec une émulsion du cerveau 54, il meurt enragé 15 jours après. Nous avons signalé, précédemment, que l'inoculation du cerveau 41 avait tué le lapin 47, de rage paralytique en 8 jours.

Le lapin S 6 qui avait arrêté les passages du virus des rues de Saint-Louis, fut également réinoculé, avec du virus fixe Tanger, dans les deux yeux (chambre antérieure). Paralysé le douzième jour, il mourait le quatorzième.

A. Marie rendait compte, le 19 mai 1923, qu'avec le virus de l'Institut Pasteur de Paris il avait obtenu, par inoculation dans l'œil, les résultats suivants :

2 lapins étaient morts de rage le 16° jour,	
1	— 17° —
1	— 21° —
1	— 25° —
1	— 27° —
1 lapin n'avait manifesté aucun symptôme rabique	
après 3 mois.	

Remlinger trouvait dans le système nerveux de ses lapins qui mouraient enragés après avoir présenté les symptômes insolites indiqués précédemment du staphylocoque et du b. coli. Nous avons égalementensemencé le sang du cœur et des fragments de tissu nerveux de plusieurs de nos lapins.

Nous pratiquions ainsi ces ensemencements :

En prenant autant de soins d'asepsie que notre médiocre habileté nous le permettait, nous préparions d'abord une émulsion en eau stérilisée d'un fragment d'encéphale ou de moelle prélevée extemporanément. Pendant ce temps, des tubes de gélose étaient chauffés jusqu'à liquéfaction du milieu. Quand la température de celui-ci était redevenue assez basse pour permettre l'ensemencement, à l'aide d'une pipette Pasteur stérile nous transportions quelques gouttes de l'émulsion dans la gélose; par aspiration nous faisions ensuite monter un peu de cette gélose dans la partie de l'effilure ayant contenu l'émulsion, puis nous la rejetions dans le tube. Ensuite, après avoir refermé celui-ci (il va sans dire que son ouverture, de même que son bouchon de coton, étaient flambés comme pour n'importe quel ensemencement), nous mélangions, par agitation, le milieu de culture et l'émulsion. Enfin, nous laissions le tube se refroidir en position inclinée, avant de le porter dans une étuve chauffée à $+ 38^{\circ}$.

D'autres tubes de gélose non liquéfiée étaient simplement ensemencés en faisant couler deux ou trois gouttes de l'émulsion à la surface du milieu ou en y traçant un ou deux sillons avec l'aiguille de platine trempée dans l'émulsion.

Dans du bouillon peptoné ordinaire, contenu dans une troisième série de tubes, nous introduisions, comme en gélose liquéfiée, deux ou trois gouttes d'émulsion.

Enfin, certains tubes de gélose ou de bouillon étaient ensemencés avec l'anse de platine chargée de substance nerveuse dès l'enlèvement, pratiqué avec des instruments stérilisés, bien entendu, de la calotte crânienne.

Le sang du cœur était prélevé, classiquement, à la pipette, et ensemencé comme l'émulsion nerveuse, en bouillon et gélose liquéfiée.

Le lapin 46 mourait 24 heures après avoir reçu dans le cerveau et dans la chambre antérieure de l'œil gauche du virus fixe Tanger. Son autopsie ne révélait rien d'anormal dans les grands appareils, mais le conjonctif sous-cutané de la région crânienne était d'une couleur rouge noirâtre, plus foncée dans le voisinage des orbites, surtout à droite. Le cerveau était pareillement coloré — et sur une assez grande épaisseur — dans sa partie correspondant à la périphérie du

point de trépanation. Cette matière cérébrale rouge noirâtre donna une culture de streptocoques et de bacilles appartenant probablement au groupe du subtilis; le sang du cœur donna les mêmes microbes, mais nous ne vîmes que du streptocoque dans les cultures faites en partant de la substance cérébrale ayant gardé sa couleur normale.

Le cerveau du lapin 50 (mort quatre jours après avoir reçu sous la dure-mère craniennne une émulsion du bulbe du lapin 49 mort de rage paralytique classique) donna du streptocoque et un microbe possiblement identifiable au coli-bacille.

Le cerveau du lapin 40 (mort en 93 jours) donna du staphylocoque.

Le cerveau du lapin 45 (qui avait présenté des symptômes de torticolis et des mouvements en tonneau) donna du streptocoque et un microbe appartenant probablement au groupe du subtilis; son sang du streptocoqué en culture pure.

Le lapin T 1 bis fut tué intentionnellement, en octobre 1923, Des fragments de son bulbe et de sa moelle épinière ensemencés en bouillon donnèrent du streptocoque (moelle), du streptocoque et un bacille appartenant probablement au groupe du subtilis (bulbe).

Dans le sang d'un lapin ayant résisté au virus fixe Tanger, nous décelâmes du streptocoque et dans son encéphale du pyocyanique.

Un lapin qui avait résisté à l'inoculation du virus fixe Tanger avait été mis dans une cage voisine de celle du lapin B; ces deux animaux moururent en même temps et leurs cerveaux donnèrent du pyocyanique.

Le lapin 47 était paralysé 6 jours après avoir reçu sous la dure-mère craniennne et dans la chambre antérieure de l'œil droit une émulsion du cerveau 41 (lequel cerveau 41 n'avait pas transmis la rage aux lapins 42, 43 et 44). Après 48 heures de paralysie, le lapin 47 mourait. Son cerveau et le sang de son cœur donnèrent du streptocoque.

Le lapin 52 était paralysé 7 jours après avoir reçu dans le cerveau et dans la chambre antérieure de l'œil droit une émulsion du bulbe du lapin 51 (lequel était mort de rage paralytique classique), bulbe qui avait séjourné 14 jours en glycérine à la glacière. Après 48 heures de paralysie, le la-

pin 52 fut tué par section des vaisseaux du cou. Son encéphale donna un bacille appartenant probablement au groupe du subtilis. Le lapin 53 inoculé avec le bulbe du 52, mourut, en 12 jours, de rage paralytique. Avec la même émulsion du bulbe 53 conservé 3 jours en glycérine à la glacière, les lapins 54 et 55 furent inoculés à peu de minutes d'intervalle. Le lapin 55, inoculé dans la chambre antérieure de l'œil droit était paralysé le dixième jour et mourait le douzième. La culture de son cerveau donna un microbe possiblement identifiable au coli-bacille. Le lapin 54, inoculé dans le cerveau, eut une crise de colère folle, pendant que nous suturions sa plaie cutanée de trépanation; dès qu'il fut remis dans sa cage, il se précipita contre les parois de celle-ci et fit tomber les agrafes de la suture, ce qui nous obligea à resuturer au fil stérilisé la plaie, souillée. Huit jours plus tard, le 54 était paralysé; après 48 heures de paralysie, il était mis en glacière où il mourait en moins de 12 heures. Son cerveau donna un microbe possiblement identifiable au coli-bacille et un bacille appartenant probablement au groupe du subtilis. Après un séjour de 9 jours en glycérine à la glacière, les bulbes 54 et 55 furent passés à deux lapins qui firent une rage paralytique classique.

Ainsi, dans le système nerveux de divers lapins, les uns morts prématurément ou ayant présenté des symptômes insolites ou résistant à l'inoculation du virus rabique, les autres se comportant normalement après cette inoculation, nous avons trouvé des microbes. Ceci ne nous a nullement surpris. Car — sans parler des travaux de Rivolta, Hallier, Polli, Klebs, Bruschetini, Busila (tous auteurs qui ont cru avoir mis en évidence dans les centres nerveux rabiques le microbe de la rage) — déjà, en 1885, Fol avait cultivé, en partant de moelles rabiques, diverses espèces de microbes. Dans une note qu'il adressait le 24 février 1898 à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire,

le professeur Galtier, disait avoir rencontré dans les centres nerveux de chiens morts de la rage des rues un fin bacille tuant en un à quatre jours les sept huitième des animaux inoculés avec le bulbe de ces chiens. En 1920, O Kühne avait déclaré que les moelles prélevées sur les lapins destinés au passage du virus fixe à l'Institut Koch de Berlin contenaient souvent de grandes quantités de bactéries : sarcines, streptocoques, bacilles du groupe coli, bactéries sporulées. Et Remlinger disait aussi que les émulsions de moelles destinées au traitement anti rabique sont rarement stériles et contiennent du subtilis, du mesentericus, des sarcines, des moisissures, du staphylocoque doré et surtout blanc et citrin, du colibacille, du proteus et des fluorescents divers. En somme, dans le tissu nerveux des enragés « on trouve très souvent des microbes associés au virus rabique. » (Babès).

Nous jugeons inutile de répéter ce que tout le monde sait sur le subtilis; signalons seulement l'extrême abondance de ce germe à Dakar, abondance qui nous a semblé s'exagérer quand soufflait le vent d'Est. Et avouons vite qu'il est fort possible que le subtilis trouvé dans nos cultures ait pu s'introduire dans l'émulsion d'encéphale, au cours de la fabrication de celle-ci; peut-être même ce germe pénétrait-il, parfois, dans quelque tube, au cours de son ensemencement. En tous cas, nous pensons que si le subtilis se trouvait dans l'encéphale de certains lapins auxquels il avait été inoculé en même temps que le virus rabique,

c'était parce que ce subtilis était tombé... du ciel dans le verre où nous préparions l'émulsion du bulbe à passer. Remlinger dit que les subtilis, mesentericus, sarcines, moisissures qu'on trouve dans les émulsions de moelles destinées au traitement antirabique proviennent des poussières de l'air ou d'une faute d'asepsie au cours de l'ablation des moelles ou de la préparation des émulsions.

Le coli bacille se trouve fort répandu dans l'eau, dans le sol, dans les poussières. Sa présence a été, d'autre part, signalée dans le tube digestif de la plupart des espèces animales. C. Ninni déclarait, en août 1920, avoir constamment trouvé le b. coli dans l'estomac de lapins et de cobayes sains, mais ne l'avoir rencontré qu'1 fois sur 15 dans le duodénum de ces animaux. Le pyocyanique et le streptocoque sont répandus aussi dans l'eau, le sol, les poussières et l'intestin. Comme le coli-bacille, le streptocoque peut vivre en saprophyte sur la peau et dans les cavités naturelles, en attendant que l'affaiblissement de l'organisme lui permette d'envahir celui-ci. Ces habitats du streptocoque sont également ceux du staphylocoque; on trouve ce germe à la surface de la peau et des muqueuses des animaux comme dans leur tube digestif (Dupré, Gessner), assez souvent aussi dans leur bile (Létienne) ou même leurs ganglions mésentériques. L. Schiller (Annales de l'Institut Pasteur, janvier 1913) a constaté que la présence du staphylocoque blanc était à peu près constante dans les fèces du lapin et des animaux de laboratoire.

J. Basset et H. Carré ont établi expérimentalement les conditions dans lesquelles la muqueuse digestive est perméable aux microbes de l'intestin; ces deux bactériologistes, confirmant l'opinion émise par Bose et Blanc, ont conclu que dans les conditions physiologiques la muqueuse normale de l'intestin oppose, même pendant la digestion d'un repas copieux et varié, une barrière infranchissable aux particules solides, inertes ou vivantes, incapables de la léser. Mais Basset et Carré ont également établi que « la muqueuse digestive brusquement et violemment congestionnée est perméable aux germes habituels de l'intestin. » Déjà, en 1897, E. Malvoz constatait que l'on déterminait l'exode « intravital » des saprophytes du tube digestif en « provoquant expérimentalement une irritation quelque peu intense de la muqueuse intestinale ». De même, l'intestin devient perméable aux microbes quand les animaux sont malades; cette perméabilité atteint son maximum pendant l'agonie.

D'après les professeurs J. Courmont et Panisset, les germes que l'on trouve le plus fréquemment en ensemençant le sang du cœur prélevé chez les animaux morts sont le coli-bacille et le streptocoque. En 1906, Otten a étudié la flore microbienne du sang de 200 cadavres pris aseptiquement dans le ventricule droit: 116 cadavres ont montré des microbes et 102 une seule espèce; sur ces 102, 69 montrèrent des streptocoques et 10 des staphylocoques. Achard et Phulpin ont montré que le staphylocoque était un des agents les plus habituels des infections agoni-

ques et cadavériques ; pour Remlinger, ce germe est « par excellence » le microbe de ces infections.

Ce dernier bactériologiste déclarait que « la plupart des microorganismes (staphylocoque doré et surtout blanc et citrin, colibacilles, proteus et fluorescents divers) » des moelles rabiques étaient « le résultat d'infections agonique ou cadavérique. » Nous pensons également que les germes microbiens que nous avons trouvés dans le sang ou les centres nerveux de nos lapins provenaient le plus souvent de telles infections.

Il nous était impossible de ne pas nous demander pourquoi en A. O. F. plus qu'ailleurs des lapins restaient indifférents à l'inoculation du virus rabique, pourquoi l'incubation du virus fixe y était irrégulière et souvent trop longue, pourquoi le virus des rues n'avait nulle tendance à se fixer par passages par lapins, pourquoi beaucoup de ces animaux ne faisaient pas de glycosurie au cours de la rage. Il nous a été également impossible de nous expliquer toutes ces troublantes particularités.

Nous voulons tout d'abord écarter une explication reposant sur l'hypothèse d'une mauvaise technique ou de maladresses de la part de l'inoculateur. La technique qu'employaient Heckenroth, Teppaz, Bédier était, comme celle que nous employions personnellement pour les inoculations intra-cérébrales et sous dure-mériennes, la technique classique dont Marie dans son livre intitulé « La Rage » et Babès dans son magistral « Traité de la rage » ont formulé

les règles (1). Il est probable que les autres expérimentateurs qui ont inoculé la rage aux lapins du Sénégal et du Soudan, opéraient également suivant la même technique. Et, on ne peut supposer que Arlo, Bédier, Blanchard, Bouffard, Curasson, Heckenroth, Noc, Teppaz, aient tous commis des fautes de technique, des erreurs, des maladroites opératoires que nous aurions également répétées. D'ailleurs, en avril 1922, Puntoni constatait que le virus fixe qui en était au 1850° passage à l'Institut antirabique de Rome (virus originel de Pasteur obtenu en 1898 de l'Institut de Naples où il avait atteint son 235° passage) laissait indifférents les lapins auxquels on l'inoculait par voie intra oculaire. Nous avons déjà indiqué les constatations faites par A. Marie et Madame Phisalix. A l'Institut Pasteur de Tunis, Ch. Nicolle et J. Chaltiel ont vu qu'une même émulsion de virus rabique inoculée en même temps à deux lapins « a déterminé chez l'un l'apparition d'une rage typique, tandis que chez l'autre elle s'est montrée dépourvue de toute activité. » Peu de temps après F. Abba et A. Bormans ont noté « qu'un petit nombre pour cent de lapins inoculés avec des morceaux de cerveaux

(1) Pour les inoculations intra oculaires nous employions la technique suivante : Le lapin était fixé sur l'appareil Latapie comme pour la trépanation. Avec l'extrémité légèrement convexe d'un manche en bois de scalpel nous exerçons une pression le long de la paupière inférieure: le globe de l'œil était alors projeté hors de la cavité orbitaire et ce début d'énucléation par luxation, tout en le maintenant immobile amenait l'hypertension de l'humeur aqueuse. Nous faisons couler de l'eau distillée stérile sur l'œil ainsi exorbité, puis nous enfonçons une aiguille Pravaz stérilisée dans une direction perpendiculaire à l'axe oculaire et en un point situé à la périphérie du limbe cornéen; l'humeur aqueuse s'évacuait d'elle-même par l'aiguille. Quand l'injection était poussée, nous retirions vivement l'aiguille et cessions en même temps la pression exercée par le manche; l'œil réintégrait sa place,

certainement rabiques ne meurent pas de rage, tandis que d'autres ont une période d'incubation très longue, dépassant celle de trois mois. Il est arrivé aussi que deux lapins injectés survivent, tandis que deux autres au contraire inoculés dix ou quinze jours après avec le même cerveau tenu en glycérine meurent avec les symptômes de la rage. »

En 1917, Remlinger déclarait que « dans certains cas, sous des influences encore mal connues, on observe dans les instituts antirabiques un fléchissement du virus fixe. » Cet auteur communiquait le 23 février 1918 à la Société de Biologie l'observation d'un lapin qui s'était montré réfractaire à l'inoculation de virus fixe sous la dure-mère ; Viala avait déjà fait semblable observation et d'ailleurs, en 1903, Remlinger avait inoculé par trépanation, trois fois en deux mois et demi et, toujours avec un plein insuccès, un lapin acheté à Stamboul. Enfin, sur 900 lapins inoculés sous la dure mère par Frisch, 14 ont survécu; et, comme Blanchard, comme Arlo, comme nous, Babès a vu une souche de virus des rues se perdre en passant par lapins.

Etant donné que d'autres expérimentateurs que nous, ont observé sous différents climats, des défaillances du virus rabique, l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de telles défaillances ne saurait être faite uniquement en A. O. F.. Leur fréquence dans ce pays tient-elle à la chaleur, à la lumière, à la tension électrique qui caractérisent son climat ?

L'hypothèse de l'action de la chaleur, émise par plusieurs de nos prédécesseurs, a également effleu-

ré, un temps, notre esprit. Mais nous ne nous y sommes guère attardé, étant donné les faits suivants :

Les inoculations qui n'ont pas donné la rage aux lapins ou aux cobayes ont été faites aux dates suivantes : 10 novembre 1909, 23 mai 1910, octobre 1915, 2 mai et 11 mai 1919, 2 et 6 décembre 1919, décembre 1922, 5 mai et 5 juillet 1923, 11 mars 1924 (virus des rues), janvier, 23 mars, 13 et 21 mai, 16 et 19 juin, 12 juillet, 7 et 20 août 1922, 2 et 10 octobre 1923, 19 avril, et 24 septembre 1924 (virus fixe).

D'un autre côté, la lapin 7, inoculé dans le cerveau par Bédier le 19 août 1922, est paralysé le neuvième jour et meurt le douzième; le lapin 11 inoculé de même le 2 septembre 1922, est paralysé le huitième jour (mort le 12^e en glacière); les lapins 17, 18 et 19 (mêmes procédés d'inoculation et même inoculateur) sont respectivement inoculés les 3 et 7 octobre 1922, paralysés le neuvième, dixième et huitième jour, morts le treizième jour. Le 27 juillet 1923, nous inoculons dans le cerveau et la chambre antérieure gauche le lapin 37 qui, paralysé le huitième jour, meurt le onzième; le 11 août, nous passons le cerveau du 37 dans les yeux du 38, paralysé le huitième jour et mort le douzième. Le 17 octobre de la même année, nous inoculons sous la dure-mère cranienne et dans un œil le lapin 47; la paralysie l'envahit le sixième jour et il meurt le huitième; son bulbe fait le passage suivant : lapin 48, paralysé le neuvième jour et mort le treizième. Nous inoculons le lapin 49 sous la dure-mère cranienne le 27 octobre 1923, à 15 heures : le 4 novembre (huitième jour), au matin, il est étendu, paralysé (mort en glacière). Le 3 juillet 1924, nous inoculons dans le cerveau le lapin 72 : paralysé le huitième jour, il meurt le dixième; le 19 juillet, nous passons son cerveau dans celui du 73, qui est paralysé le sixième jour et meurt le huitième et dans les yeux du 74, qui est paralysé le huitième jour. Le cerveau du 73 est inoculé le 11 août, à 11 heures, dans celui du 77, qui est paralysé le huitième jour au matin, et dans le cerveau et la chambre antérieure de l'œil gauche du 78, qui est paralysé le septième jour. Le bulbe du 78 est inoculé le 22 août dans le cerveau et l'œil droit du 80, qui est paralysé le septième jour. Enfin, nous inoculons le

même jour, dans le cerveau, le lapin 81, qui, comme le 80, est paralysé le septième jour et meurt en glacière.

Ainsi, même pendant la saison fraîche, alors que la température ne dépasse pas celle que l'on subit en France, toutes les inoculations ne déterminent pas la rage; pendant l'hivernage, surtout caractérisé à Dakar par une chaleur très humide, l'inoculation du virus fixe a des suites aussi normales, qu'avant ou après cette saison **chaude**.

Nous manquons de renseignements pour discuter l'action de la lumière ; par exemple, Monsieur le Chef du Service Météorologique du Gouvernement Général de l'Afrique Occidentale Française n'a pu nous donner la moindre indication sur les diverses longueurs d'onde du spectre solaire à Dakar, ce qui nous laisse dans une relative incertitude au sujet de l'abondance, en ce lieu, des rayons ultra-violets. La faible altitude de Dakar nous permet cependant de ne pas incriminer ces rayons à la mode. Nous avons du nous contenter de comparer les chiffres indiquant, pour cette ville, l'humidité, la tension de la vapeur d'eau et la nébulosité et ceux indiquant la durée de l'incubation de la rage chez les lapins que nous avons inoculés du 17 mars 1923 au 24 septembre 1924. Nous avons ainsi constaté l'absence de coïncidence entre les variations de ces facteurs météorologiques, sous la dépendance desquels est l'intensité d'irradiation solaire, et celles de l'incubation ou du succès des inoculations. Mais, pareille comparaison a porté sur un temps trop restreint pour que nous puissions valablement en conclure quelque chose.

Comme l'a écrit le Professeur R. Wurtz, « au point de vue de la climatologie il faut encore tenir compte de l'électricité atmosphérique. » La tension de celle-ci est en général d'autant plus grande que la température est plus élevée et qu'on se rapproche de l'Equateur; elle semble être en raison directe de l'intensité des rayons solaires. Ce qui est manifeste c'est l'abondance des éclairs dans les pays situés à de basses latitudes. D'après Wurtz, cette augmentation de la tension électrique amène, surtout au moment des pluies, un « état orageux » qui possède une action physiologique manifeste; Duclaux a également signalé une « action notable » sur l'organisme de la conductibilité électrique de l'atmosphère humide. Six fois nous avons inoculé le virus fixe Tanger à des lapins sans leurs donner la rage; ces insuccès d'inoculation se sont produits en série une seule fois: au mois d'octobre 1923 (lapins 42 et 43 inoculés le 2 octobre, lapin 44 inoculé le 10). Effectivement ce fut pendant cette période de 4^e année que fut enregistré le plus grand nombre de « grains orageux » et d'éclairs; très grande fut aussi l'humidité atmosphérique. Nous le répétons: notre départ pour Bamako a fait que nos observations ont porté sur une durée trop courte; aussi nous ne pouvons accorder à une telle constatation à peine la valeur d'une coïncidence. Nous n'imiterons pas certains auteurs de romans en marge de la pathologie générale en émettant déjà l'hypothèse que les irrégularités constatées par A. Marie et Madame Phisalix étaient dues à l'influence sur les lapins des ondes hertziennes !

Le Vétérinaire Vallon a décrit sous le nom de « vertige essentiel du dromadaire » une affection cérébrale, mortelle chez cet animal, et dont les symptômes évoluent en 3 à 4 jours. (Faisons remarquer que certaines tribus arabes qualifient de « mhaboul » (fou), le chameau atteint de troubles cérébraux et devenant alors méchant, s'enfuyant dans n'importe quelle direction, comme les bambarras traitent de fato les chiens présentant des symptômes analogues. La trypanosomiase, la filariose, la présence dans les sinus frontaux d'un œstridé (larves de *Cephalomyia maculata*) sont les principales causes qui rendent les chameaux « mhaboul ».) La maladie de Vallon ne se déclare, d'après le commandant Cauvet, que « sous l'influence du simoun, lorsque la température est excessive, lorsque le ciel est fortement chargé de fluide électrique et que le tonnerre gronde. » Le vent pourrait-il agir sur le système nerveux des lapins, pour les rendre moins sensibles à l'action du virus rabique, moins aptes peut-être à produire de l'antilyssine ? Ce serait étonnant, et si à Dakar, lorsque souffle le vent d'Est, chaud, sec, chargé de sable, les pustules se dessèchent et se cicatrisent avant qu'on puisse récolter la pulpe vaccinale, les vents, pas plus que les changements de pression atmosphérique ne nous ont paru y avoir une influence sur l'évolution de la rage.

Mais, dans quelques-unes de nos observations rapportées précédemment, nous avons signalé des faits dans le genre de celui-ci :

Les lapins 64 et 65 sont inoculés en même temps et tous les deux dans les deux yeux avec une même quantité de la même émulsion du cerveau 62 ; le 64 est enragé le douzième jour ; le 65 reste indemne.

Pourquoi, des lapins provenant du même élevage, qui reçoivent la même émulsion, par le même procédé d'inoculation et sont soumis au même régime alimentaire et aux mêmes influences extérieures se comportent-ils ainsi d'une façon différente ? Pour répondre à une telle question, on ne dispose que d'une ressource : l'influence des susceptibilités individuelles « ce qui ne désigne pas une propriété vague ou capricieuse » (Professeur Roger). De fait « tous les individus ne sont pas pareillement aptes à contracter la rage. » (Professeur Galtier) et d'une manière générale « quand on expérimente sur un animal vivant, il ne faut jamais oublier qu'on opère sur un être ayant une personnalité, réagissant à sa manière ; si l'on fait des recherches bactériologiques... qu'on met en présence deux êtres vivants éminemment variables. » (Roger et Bouchard, *Traité de Pathologie générale*).

Cependant, mettre les bizarreries des suites de l'inoculation du virus rabique sur le compte de l'idiosyncrasie, « ce mot qui dit tout et ne dit rien » (Dujardin-Baumetz) c'est une solution plus commode que satisfaisante. Nous aurions bien voulu étudier la valeur physiologique de nos lapins sénégalais ; en particulier, (le retour de France de notre camarade Boulay nous l'aurait permis) savoir comment fonctionnaient les surrénales de ces animaux. Les

constatations faites par Sydenstricker, Delatour et Whipple sur la diminution de la teneur en adrénaline des surrénales dans la glycosurie consécutive à l'extirpation du pancréas, les communications faites à la Société de Biologie le 5 mai 1923 par Hédon au sujet de l'augmentation chez le chien dépancréaté de l'hyperglycémie et de la glycosurie sous l'influence d'une injection d'adrénaline et le 13 décembre 1912 par René Porak sur l'hypertrophie de l'écorce des surrénales (on sait que dans cette zone corticale il y a de la cholestérine et presque autant de lipoides que dans les centres nerveux) au cours de la rage et la diminution de l'activité fonctionnelle de ces glandes à la période terminale de cette maladie, les expériences rapportées par Marie (Annales de l'Institut Pasteur, octobre 1914) et prouvant que l'injection adrénalinique dans la masse cérébrale y fait apparaître certaines propriétés préventives, le rôle important joué par l'adrénaline des surrénales dans la défense de l'organisme contre les toxi-infections, l'opinion de Gley et Quinquaud (Journal de physiologie et de pathologie générale A. XVII, p. 807) que certains cas pathologiques provoqueraient la production d'une grande quantité d'adrénaline qui exerçait une action élective sur les terminaisons sympathiques, la constatation faite en 1913 par Abramow et Mischenikow de la neutralisation du virus rabique par la cholestérine, l'action du coli-bacille sur les surrénales (Franz Luksch, 1905) tout cela avait décidé de l'orientation de recherches que nous nous disposions à commencer quand — et alors que l'arrivée à Dakar de

notre confrère Hanras allait, en nous assurant une collaboration permanente et régulière à l'Ecole de Médecine, nous permettre de consacrer plus de temps au laboratoire — nous fûmes envoyé à Bamakò.

Il a paru logique à Remlinger d'attribuer les accidents qui ont compromis à l'Institut Pasteur de Tanger les passages du virus fixe à une contamination du système nerveux des lapins de passage par des microbes adventices. Cet auteur pensait également que certaines particularités du virus de rue et du virus fixe sous les tropiques pourraient peut-être trouver une explication dans l'adjonction au virus rabique d'un antagoniste. Le coli-bacille produit souvent chez le lapin une poliomyélite antérieure, ainsi que l'ont montré, en 1892, Gilbert et Lion ; ce microbe peut également amener chez cet animal de la parésie puis des convulsions et des contractures ; le pyocyanique peut également lui causer des paralysies avec ou sans contractures. En 1910, Guiseppe Camisa a isolé des streptocoques dans le sang d'humains atteints de chorée ; pour lui ce microbe, à un certain moment de la maladie, peut quitter le sang pour venir se localiser au niveau du système nerveux. Cet auteur admet que d'autres agents, tel le staphylocoque, sont susceptibles également d'engendrer la chorée. Chez le lapin le streptocoque peut amener une atrophie des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle et, d'après Widal et Bezançon des paraplégies flasques et des paraplégies avec contractures ; l'injection sous-méningée du staphylocoque amène chez le lapin une méningite suppurée mortelle, comme les germes isolés en

1903, par Abba et Bertarelli du système nerveux d'animaux rabiques. Les symptômes de torticolis, de mouvements en tonneau, observés chez nos lapins 40, 45 et 58 peuvent donc être plausiblement attribués aux staphylocoques et aux streptocoques trouvés dans leur cerveau; de même la mort des lapins 50, B et 46 aux streptocoque, coli-bacille ou pyocyanique. Que ces divers germes, que le subtilis même, (communication faite le 14 juillet 1908 à la filiale de Bucarest de la Société de Biologie par Busila et identification du prétendu « microbe rabique » de celui-ci par Babès) exercent une action sur le tissu nerveux, cela n'est pas douteux; que cette action amène des changements dans l'irritabilité du protoplasme de ce tissu, dans son pouvoir antilyssinogène cela n'est peut-être pas impossible. Marie a constaté que les extraits d'encéphale « d'individus ayant succombé aux maladies les plus diverses, en particulier à des affections nerveuses » ont des propriétés antirabiques plus énergiques que l'extrait obtenu avec le cerveau d'une personne morte de rage. D'autre part psychologues et physiologistes s'accordent à reconnaître que le système nerveux répond de la même façon aux excitations les plus diverses; en clinique cette non spécificité s'est même montrée vraie encore dans le domaine pathologique par divers faits, telle par exemple la guérison de l'épilepsie par des injections de moelles de lapin neuf ou rabique (Nikitin), l'atténuation des douleurs fulgurantes des tabétiques par le traitement antirabique (Shembo). D'ailleurs, d'une façon générale « l'organisme est très loin de posséder autant

de modalités réactionnelles qu'il y a de causes morbifiques » (Professeur Basset). Cependant nous n'avons jamais pensé que certains de nos lapins n'avaient pas pris la rage parce que leur système nerveux était amené à une capacité réactionnelle spéciale sous l'influence du subtilis, du streptocoque, du staphylocoque, du pyocyanique ou du coli-bacille ; d'ailleurs, à défaut de la simple raison, le fait que dans le cerveau de lapins parfaitement sensibles au virus rabique nous trouvions du subtilis, coli-bacille, du streptocoque nous aurait empêché de penser — par impossible — une telle ineptie. Cette dernière constatation nous inciterait de même à admettre l'hypothèse de Remlinger: le virus antagoniste du virus rabique serait un microbe non cultivable sur les milieux usuels ou un virus filtrant auquel les microbes de l'infection agonique ouvriraient la porte. Un tel virus existe-t-il ? C'est encore une hypothèse, très intéressante à vérifier.

Ce qui est mieux établi c'est que les facteurs météoriques (chaleur, humidité, état électrique), la nature de l'alimentation (légumineuses, fourrages verts), la petite taille des animaux favorisent les infections agoniques et cadavériques. Les microbes de ces infections peuvent non seulement, en souillant le système nerveux, compromettre les passages, en amenant la mort par méningite ou encéphalite des lapins inoculés avec un bulbe pollué, mais encore causer de graves accidents chez les personnes auxquelles ils sont injectés en même temps que les moelles (observations de Ferran, Bareggi, Chailloud, Noordhoek Hegt). En conséquence :

1° Comme le conseille Remlinger, on n'inoculera que des lapins adultes et mis au régime sec.

Tenant compte des constatations expérimentales de Basset et Carré on évitera de donner à ces animaux des fourrages grossiers, pouvant amener une lésion de la muqueuse digestive, ou renfermant des plantes possédant la propriété de déterminer la congestion de cette muqueuse.

2° L'agonie de ces animaux ne se fera pas en glacière mais, ainsi que le fait, depuis 1904, Noordhoek Hegt, à l'Institut Pasteur de Weltewreden, on les tuera 48 heures après l'apparition chez eux de symptômes de paralysie rabique; cette mise à mort aura lieu par section des vaisseaux du cou.

3° A chaque passage, on inoculera au moins deux lapins: un par trépanation et par voie intra-oculaire, l'autre par voie intra-oculaire; ce nombre sera augmenté à la moindre baisse de virulence du virus et celui-ci sera, en outre, passé, dans ce cas, par cobayes, pour l'épurer (Babès) et le renforcer (Remlinger).

Rappelons qu'étant donné la résistance à l'ébullition de certains germes — des staphylocoques entre autres — enrobés d'albumine, les seringues doivent toujours être stérilisées à l'autoclave. D'après les indications données en 1909 par Marie, les encéphales rabiques ne doivent pas être mis dans une grande quantité de glycérine; d'autre part pour stériliser celle-ci, il faut, ainsi que l'ont constaté Georges Dreyer et A. W Ainley Walker, la chauffer pendant une durée minimum de trente minutes à la température de 170° C.

Il va sans dire que toutes précautions doivent être prises pour éviter la souillure de la plaie de trépanation par les germes de la peau et qu'il ne faut pas faire de poussière dans la salle servant aux inoculations et aux prises de **moelle**.

Enfin, d'après Babès, « il est indifférent au point de vue thérapeutique d'employer un virus tuant le lapin en 6 à 7 ou 12 à 13 jours. »



CONCLUSIONS

La rage existe en Afrique Occidentale Française, où elle a causé la mort de plusieurs personnes; dans diverses colonies de ce groupe, des affections rabiformes du chien ont pu être confondues avec cette maladie et cette confusion a été probablement l'origine de la légende sur l'existence au Sénégal et au Soudan d'une rage canine non transmissible à l'homme.

Jusqu'à ce jour, le virus des rues du Sénégal et du Soudan n'a pu être fixé; son inoculation — même intra-cérébrale — laisse indifférents certains lapins. A Dakar, plusieurs de ces animaux ainsi que des cobayes n'ont également pas pris la rage après avoir été classiquement inoculés avec du virus fixe; plus rarement de telles inoculations ont été suivies de torticolis, de mouvements en tonneau ou choréïques; quand elles ont transmise la rage, les symptômes de cette affection ont apparu souvent après l'échéance

normale. La glycosurie ne paraît pas être très fréquente chez les lapins rabiques.

Surtout pendant l'hivernage, il faut prendre beaucoup de précautions pour éviter la souillure du système nerveux des lapins rabiques par les microbes de l'infection agonique.

Vu :

Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
Ch. PORCHER.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
J. BASSET.

Le Président de la Thèse,
F. ARLOING.

Vu :

Le Doyen,
J. LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 10 Octobre 1925.

Pour le Recteur et par Délégation,
Le Vice Président du Conseil de l'Université,
L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

ABBA F. et BORMANS A. — Sur un cas de rage humaine où les recherches histologiques et biologiques furent négatives: (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1905.)

ALDIGÉ. — Supplément au Journal officiel de l'Afrique occidentale française : rapports et documents, 9 et 23 mars 1912.

Archives de l'Institut de Biologie de l'Afrique occidentale française.

Archives du Service zootechnique et des Epizooties du Sénégal et du Soudan français.

ARLO J. — La rage canine au Soudan français. (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 13 juillet 1921.)

BABÈS. — *Traité de la rage.*

BASSET J. et CARRÉ H. — Conditions dans lesquelles la muqueuse digestive est perméable aux microbes de l'intestin. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 29 décembre, 16 février, 18 mai et juillet 1907.)

BÉDIER et André CHASSIGNEUX. — Au sujet de quelques accidents observés à Dakar au cours des passages de virus rabique. (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique et de sa filiale de l'Ouest africain*, tome XVII, n° 6.)

BLANCHARD et G. LEFROU. — Deux cas de rage canine observés à Brazaville. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1922.)

BOUFFARD G. — Sur l'existence de la rage canine dans le Haut-Sénégal et Niger. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1912.)

- La rage canine en Afrique occidentale française. (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 12 janvier 1921.)
- CADÉAC. — Pathologie interne : système nerveux. (*Encyclopédie Cadéac*).
- CHASSIGNEUX André. — Spiroptérose du chien. (*Bulletin de la Société des Sciences vétérinaires de Lyon*, janvier 1924.)
- A propos de quelques symptômes rabiformes observés chez des chiens à Dakar. (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique et de sa filiale de l'Ouest Africain*, tome XVII, n° 4.)
- CURASSON. — Identification du virus rabique du Sénégal. (*Bulletin de la Société médico-chirurgicale française de l'Ouest africain*, décembre 1920.)
- GALTIER. — *Traité des maladies contagieuses et de la police sanitaire des animaux*, chapitre Rage.
- HECKENROTH F. — Contribution à l'étude de la rage en Afrique occidentale française. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1918.)
- Trois observations d'une affection non classée du chien. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1918.)
- MARIE A. — Virulence du virus fixe par inoculation intra-oculaire. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 19 mai 1923.)
- MARTEAU. — Sur l'affection non décrite du chien observée au Maroc par Vêlu. (*Recueil de Médecine vétérinaire*, septembre 1919.)
- NICOLLE Ch. et CHALTIEL J. — Quelques faits et quelques expériences concernant la rage. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1904.)
- REMLINGER. — Les microbes des moelles rabiques. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 14 avril 1923.)
- Accidents survenus à des lapins de passage à l'Institut antirabique de Tanger. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 12 mai 1923.)

— Sur un virus de rue renforcé recueilli recueilli au Maroc. (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique et de sa filiale de l'Ouest africain*, 9 juillet 1924.)

REMLINGER, Marcel LÉGER et TEPPAZ. — Contribution à l'étude de la rage du Sénégal. (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique et de sa filiale de l'Ouest africain*, tome XVI, n° 1.)

VELU. — Une affection non décrite du chien observée au Maroc. (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 12 mars 1919.)

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos.....	9
Historique de l'existence de la rage en A. O. F. . .	11
L'Oulou Fatou et diverses affections rabiformes du chien au Sénégal et au Soudan.....	19
Particularités présentées au Soudan et au Sénégal par la rage	35
Le virus rabique des rues du Sénégal et du Soudan	39
Le virus fixe à Dakar.....	51
Conclusions.....	85
Bibliographie.....	87
